

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raoul PALMER

Licencié ès Sciences
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Né le 29 Août 1904 à Paris (Seine)

**PHYSIOPATHOLOGIE DES OPÉRATIONS
SUR LE FOIE
ET LES VAISSEAUX HÉPATIQUES
LE MÉCANISME DES ACCIDENTS**

*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine*

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raoul PALMER

Licencié ès Sciences
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Né le 29 Août 1904 à Paris (Seine)

PHYSIOPATHOLOGIE DES OPÉRATIONS
SUR LE FOIE
ET LES VAISSEaux HÉPATIQUES

LE MÉCANISME DES ACCIDENTS

*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine*

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{re} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE.....		LE LORIER	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER.....			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE.....			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON MAITRE

MONSIEUR CHARLES LENORMANT

Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

*Avec toute notre reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous a fait d'accepter de présider cette thèse, et
pour tout ce que nous a appris un an d'internat dans
son service.*

A MON MAITRE

MONSIEUR NOËL FIESSINGER

Professeur de Pathologie Expérimentale
Médecin de La Charité

C'est grâce à sa bienveillance et à sa compréhension qu'il m'a été possible de réaliser ce travail, pour lequel il m'a ouvert son laboratoire et prodigué sans compter ses encouragements et ses conseils. Nous lui en exprimons ici notre profonde reconnaissance, et l'assurons de notre affectueux dévouement.

A MON MAITRE

MONSIEUR ANSELME SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

C'est dans son enseignement qu'a été le point de départ de ce travail, et ce sont ses conclusions pratiques que nous rejoignons.

Nous l'assurons ici de notre reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

A MON MAITRE

MONSIEUR PAUL LAUNAY

Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris

Après avoir été notre premier maître de stage, d'externat et d'internat, il nous a aussi, pour la rédaction de cette thèse, donné les meilleurs conseils.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance affectueuse pour tout ce que son exemple nous a appris.

A MON MAITRE

MONSIEUR FÉLIX LEGUEU

Professeur honoraire de Clinique Urologique

*En l'assurant de notre vive reconnaissance et de
notre respectueuse admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR HENRI ROUVIÈRE

Professeur d'Anatomie

*Pendant dix ans nous avons travaillé dans son
Laboratoire ; il nous a affectueusement guidés de ses
conseils et nous a dispensé son merveilleux enseigne-
ment. Nous lui exprimons notre bien vive reconnais-
sance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR ROBERT PROUST

Professeur de clinique gynécologique

*En l'assurant de notre respectueuse admiration et
de notre très profonde reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR FIRMIN-MARC CADENAT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chef des Travaux de Médecine Opératoire

*En souvenir reconnaissant de quinze mois où il
nous a guidés de son exemple et de ses conseils.*

A MON MAITRE

MONSIEUR PIERRE WILMOTH

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

*Avec notre affectueuse reconnaissance pour tout
ce que son exemple nous a appris.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage bénévole

1923. M. LE DOCTEUR LAUNAY.

Stage

1924. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE (*in memoriam*).

Externat

1925. M. LE DOCTEUR LAUNAY.

1926. M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT.

Son exemple a été pour beaucoup dans notre façon de concevoir la recherche médico-chirurgicale. Nous lui exprimons ici notre reconnaissance et notre affectueuse admiration.

Internat provisoire

1927. M. LE DOCTEUR SCHWARTZ.

1928. M. LE DOCTEUR FEVRE (Consultation de chirurgie des Enfants Malades).

Internat

1930. M. LE DOCTEUR LAUNAY.

1931. M. LE PROFESSEUR LEGUEU.

M. LE DOCTEUR DUJARIER (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR ROUHIER.

En souvenir reconnaissant des cinq mois où il fut notre maître à Boucicaud.

1932. M. LE DOCTEUR CADENAT.

1933. M. LE PROFESSEUR LENORMANT.

M. RENÉ MOREAU

Médecin des Hôpitaux professeur agrégé

M. B. FEY

Chirurgien des Hôpitaux, professeur agrégé

MM. BOPPE, CHARRIER, HUARD, MÉNÉGAUX

ROBERT MONOD, SOUPAULT, THALHEIMER

Chirurgiens des Hôpitaux

M. EDW. HARTMANN

Ophthalmologiste des Hôpitaux

MM. CORDIER, DOSSOT, PATEL

Chirurgiens assistants

A MES MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAVELIN

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil dans votre service. Je vous prie de croire à mon admiration et à mon respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAYE

Vous avez été pour moi à Coblenz en 1929 le meilleur des chefs. Je vous prie de croire à ma respectueuse affection.

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRON

En souvenir reconnaissant de votre accueil au service d'oto-rhino-laryngologie de l'armée du Rhin.

A MES MAITRES DE STRASBOURG (mai-juillet 1928)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE

J'ai gardé trop bon souvenir de votre accueil au soldat de 2^e classe que j'étais alors, pour ne pas croire que les trop peu nombreuses matinées que j'ai pu passer dans votre service, n'ont pas été pour quelque chose dans l'orientation générale de mes recherches.

MONSIEUR LE DOCTEUR FONTAINE

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

Laboratoire de Pathologie Externe (1928)

M. LE PROFESSEUR LECÈNE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOULONGUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PAVIE.

Laboratoire d'Anatomie (1925-1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUGIER.

Pavillons de Dissection (1929-1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE.

MM. GUEULETTE, MÈNÉGAUX, PATEL, COUVET
LAIRE, SAUVAGE, prosecteurs.

Laboratoire de Pathologie Expérimentale

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRI BÉNARD.

MM. CATTAN, MERKLEN.

Cours de Physiologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR BINET.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS JEAN OLLIVIER, ANDRÉ LEMAIRE
ANDRÉ AMELINE

Avec mon affectueuse reconnaissance.

A MON COLLABORATEUR ET AMI

RENÉ LANÇON

A MON AMI

JEAN ROUSSET

A MES CAMARADES DE TRAVAIL ET AMIS

MESSIEURS DE LANGRE, P. ROQUEJEOFFRE,
P. GUIBÉ, NAULLEAU, JULIEN PERGOLA.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DE LEUR AFFEC-
TION, DE LEUR SYMPATHIE OU DE LEURS CON-
SEILS.

INTRODUCTION

(*Définition, genèse, idée directrice, matériaux, plan*)

Définition.

Le foie et les vaisseaux hépatiques peuvent être intéressés, non seulement au cours de la chirurgie hépatique proprement dite, mais aussi au cours de la chirurgie gastrique, pancréatique et surtout biliaire.

Nous exposerons les conséquences normales que doivent entraîner les opérations ou les manœuvres opératoires portant, de propos délibéré ou accidentellement, soit sur le parenchyme, soit sur les vaisseaux du foie. Nous étudierons surtout le mécanisme des accidents consécutifs, de manière à voir comment les éviter ou comment y pallier.

Genèse de ce travail.

En 1931, notre maître *le professeur* NOEL FIESSINGER a bien voulu nous demander de mettre au point et de réaliser des techniques expérimentales destinées à étudier l'insuffisance hépatique. C'est ainsi que, sous sa direction et aidé de ses conseils, nous avons, avec notre collaborateur et ami René Lançon, étudié la fistule d'Eck et l'hépatectomie totale ; nous avons dû à cette occasion reprendre de façon complète l'anatomie hépato-biliaire du chien, et confronter nos résultats expérimentaux avec les faits publiés dans la littérature biologique ; nous comptons exposer prochainement l'ensemble de ces recherches anatomiques et expérimentales dans une thèse de doctorat ès Sciences.

Forts de deux années d'expérimentation sur le foie et les vaisseaux hépatiques, nous avons cru pouvoir aborder avec fruit l'étude du côté chirurgical de la question. En effet notre maître *le professeur agrégé* ANSELME SCHWARTZ nous avait appris à considérer que nombre des accidents de la cholécystectomie étaient dus, non à une insuffisance hépatique aiguë liée à l'anesthésie ou au choc opératoire, mais à des lésions vasculaires provoquées par l'opérateur. Il nous paraissait intéressant de voir par quel mécanisme physio-pathologique agissaient ces lésions vasculaires, et par conséquent peut-être comment on pourrait remédier à leurs conséquences.

L'étude de la fistule d'Eck nous avait également amené à nous occuper des méthodes chirurgicales qui ont été proposées pour traiter les cirrhoses du foie. Enfin, un cas de foie polykystique prédominant sur le lobe gauche, que nous avons observé avec notre maître le docteur ROUHIER, avait été pour nous l'occasion d'étudier, du point de vue expérimental et technique la question des hépatectomies partielles.

En somme, nous avons parcouru à peu près tous les domaines de la chirurgie du foie et des vaisseaux hépatiques, et nous avons retrouvé dans plusieurs d'entre eux les mêmes types d'accidents, les mêmes mécanismes physio-pathologiques essentiels. C'est ce qui nous a incité à rassembler tous ces faits, et à tenter une synthèse physio-pathologique.

Idee directrice.

L'idée qui a dirigé nos recherches, et dont il s'agissait de démontrer ou d'infirmer le bien fondé était que les *lésions vasculaires et les altérations hépatiques* pouvaient agir par un *double mécanisme*.

— d'une part, les cellules hépatiques peuvent être troublées dans leur fonctionnement : *insuffisance hépatique*.

— d'autre part, des cellules hépatiques nécrosées peuvent déverser dans la circulation des produits d'autolyse de leur parenchyme qui doivent avoir une action toxique : *intoxication hépatolytique*.

Comment dissocier les deux syndromes ?

Théoriquement, cela paraissait simple : il suffisait de créer par des lésions vasculaires une nécrose aseptique d'une fraction définie et pas trop importante du parenchyme ; la zone nécrosée causait l'intoxication hépatolytique, mais le reste du foie respecté maintenait les fonctions hépatiques.

Pratiquement, deux ordres de difficultés se sont présentées. La première, c'est que le foie du chien adulte contient normalement des anaérobies, et qu'il est donc à peu près impossible d'obtenir une nécrose massive strictement aseptique. La deuxième, c'est que l'intoxication hépatolytique retentit très rapidement sur le reste du parenchyme et surajoute l'insuffisance hépatique à l'intoxication hépatolytique.

Matériaux.

Nous avons utilisé des expériences sur le chien et des observations humaines.

1^o EXPÉRIENCES SUR LE CHIEN.

Seule l'expérimentation sur l'animal pouvait nous permettre de saisir l'enchaînement des faits dans leur pureté et leur intégralité.

Le chien nous a paru l'animal de choix pour les expériences de physio-pathologie hépatique ; en effet, son foie, quoique lobé, a plus d'unité et ressemble par-là plus au foie de l'homme que celui du chat ou du lapin ; son régime, pratiquement omnivore, et son rythme des repas créent des conditions physiologiques plus comparables ; enfin, sa taille permet des interventions délicates sur les vaisseaux et des soustractions sanguines importantes pour les dosages.

Il existe cependant plusieurs facteurs de discordance dans les résultats des opérations sur le chien et chez l'homme. Les dispositions anatomiques ne sont pas entièrement superposables ; aussi, chaque fois que ce sera utile pour la compréhension des faits, nous ferons un bref rappel de l'anatomie du chien. La physiologie des organes normaux n'est pas absolument superposable sur tous les points. L'homme qu'on opère est un malade, dont les organes peuvent être modifiés dans leur structure et leur fonctionnement : chaque fois que ce sera possible, il sera donc bon de faire la contre-épreuve, en réalisant au préalable sur le chien la maladie expérimentale.

Nous avons répété ou réalisé nous-même la presque totalité des opérations dont nous étudions ici la physiopathologie ; nous avons d'autre part lu les très nombreux travaux consacrés à certaines d'entre elles ; pour ne pas surcharger inutilement ce travail, nous avons dû faire un choix, et voici sur quelles bases. Nous avons toujours commencé par l'exposé détaillé de la série expérimentale récente la plus complète, la plus étendue et paraissant la plus exacte. Nous avons ensuite indiqué les points qui nous paraissaient sujets à controverse, parce qu'ils étaient en contradiction soit avec des recherches antérieures solides, soit avec nos propres constatations.

Nos expériences personnelles ont toutes été réalisées dans le laboratoire de notre maître le professeur Noël Fiessinger.

Les coupes histologiques, dues à M^{me} de Montgomery, ont toutes été vues avec nous par le professeur Fiessinger lui-même. Les dosages ont été pratiqués par Herbain, Cattan (glycémies, par la méthode de Beaudouin), Gajdos (bilirubine, par la méthode de H. van den Bergh), M^{lle} Gothié (équilibre sérine-globuline ; voir sa thèse) et Lançon (polypeptides par la méthode du double azote ; voir sa thèse). A tous nous adressons ici nos vifs remerciements.

2^o OBSERVATIONS HUMAINES.

Ici aussi, nous avons dû faire un choix. Nous n'avons conservé que les observations qui nous ont paru les plus pures et les plus typiques. Nous remercions bien vivement pour leurs très intéressantes observations notre maître *le professeur* LENORMANT, et notre collègue et ami J. PERGOLA.

Plan.

Voici le plan que nous suivrons :

PRÉLIMINAIRES.

- L'autolyse hépatique *in vitro*.
- La grande insuffisance hépatique.
- Les constituants azotés du plasma sanguin.

OPÉRATIONS SUR LES VAISSEAUX.

A) *Ligatures et clampages des vaisseaux afférents :*

- 1^o Ligature simultanée des 2 vaisseaux afférents d'une portion du foie.
- 2^o Ligatures et clampages de la veine porte et de ses branches terminales.
- 3^o Ligatures de l'artère hépatique.
- 4^o Clampage du pédicule hépatique.

B) *Anastomoses de la veine porte*

- 1^o Fistule d'Eck typique.
- 2^o Fistules d'Eck atypiques.
- 3^o Omentopexie.
- 4^o Fistule d'Eck renversée.
- 5^o Anastomoses artério-portales.

OPÉRATIONS SUR LE PARENCHYME

A) *Hépatotomies*

- 1^o Les sections.
- 2^o Les procédés d'hémostase.
- 3^o Les techniques de suture.
- 4^o Les processus de cicatrisation.

B) Hépatectomies partielles

MÉCANISME DES ACCIDENTS :

1^o *Accidents immédiats*

- a) L'hémorragie immédiate.
- b) L'embolie gazeuse.
- c) L'arrêt de circulation portale.

2^o *Accidents secondaires*

- a) Anémie aiguë.
- b) Intoxication hépatolytique.
- c) Insuffisance hépatique,
- d) Infection hépato-biliaire.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

PRÉLIMINAIRES

Il nous paraît utile, pour faciliter la compréhension de notre exposé, de rappeler ici brièvement quelques notions sommaires sur l'*autolyse hépatique in vitro*, sur la *grande insuffisance hépatique*, et sur les *constituants azotés du plasma sanguin*.

I. — Autolyse hépatique in vitro

1^o DÉFINITION.

Si l'on extirpe le foie d'un animal que l'on vient de sacrifier, et si, en le mettant à l'abri de toute infection exogène, on le place dans une étuve à 38°, on constate qu'après une première période correspondant à la rigidité cadavérique, le tissu se ramollit et se dissout ; un liquide brunâtre exsude. Après 48 heures, 25 à 30 % sont liquéfiés ; au bout de quinze jours la moitié du foie est dissoute ; le processus continue ensuite, mais plus lentement ; une petite masse, correspondant au quart ou au cinquième de la masse initiale, persistera indéfiniment.

Ce phénomène, découvert par Salkovsky, a reçu de Jacoby le nom, actuellement classique, d'*autolyse hépatique*.

2^o PHÉNOMÈNES CYTOLOGIQUES DE L'AUTOLYSE.

L'autolyse débute par le cytoplasme, dont la structure réticulée s'accroît, puis s'effondre brusquement ; alors

apparaissent dans le cytoplasme des corps myéliniques. Bientôt les noyaux disparaissent à leur tour.

3^o PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE L'AUTOLYSE.

Dès que le foie est retiré de l'organisme, le glycogène se transforme en glucose.

On constate bientôt une acidification du milieu ; elle est nette au bout de 4-5 heures ; elle est due à la formation d'acide lactique (aux dépens du glucose) et accessoirement d'acide butyrique ; c'est à ce moment que le tissu devient rigide, et que le liquide exsudé se trouble par coagulation des albumines qu'il renferme.

Les albumines se transforment en albumoses, peptones, polypeptides et acides aminés. Ces derniers sont souvent en telle abondance qu'ils peuvent cristalliser : on peut ainsi voir à la surface du foie des cristaux de tyrosine ; le coefficient d'amino-acido-génèse s'élève jusqu'à 70 %, chiffre qui n'est atteint dans aucun autre organe. Enfin, l'attaque des acides aminés libère de l'ammoniaque.

La destruction des noyaux libère des bases pyrimidiques (qui se transforment en anhydride carbonique et urée) et des bases puriques (qui donnent successivement de l'hypoxanthine et de la xanthine, puis de l'acide urique).

La destruction des graisses et des lécithines libère des acides gras qui contribuent à l'acidification initiale du milieu, et forment plus tard des savons ammoniacaux.

4^o VARIATIONS DU PHÉNOMÈNE.

La température qui convient le mieux est celle du corps 38°-39°. Conservé à 10°, le foie se liquéfie à peine. Un chauffage à 55° pendant une demi-heure retarde de plusieurs jours le début du phénomène. Une température de 65° maintenue pendant une demi-heure l'empêche.

Le foie des jeunes fœtus résiste longtemps à l'autolyse.

Au contraire, le foie du nouveau-né s'autolyse très vite. Au bout de 1 à 2 mois le processus devient ce qu'il sera chez l'adulte.

L'autolyse se fait plus rapidement dans le foie broyé.

Le chloroforme et l'éther, qui empêchent la putréfaction, accélèrent l'autolyse sans la troubler notablement.

L'autolyse est plus rapide dans une atmosphère d'anhydride carbonique, mais l'oxygène n'empêche pas le processus.

5^o MÉCANISME ET NATURE DU PHÉNOMÈNE.

Dans le foie en voie d'autolyse on a mis en évidence *toute une série de ferments*. Sur les albumines, outre un lab ferment autolytique qui collaborerait avec les acides à la coagulation de celles-ci, agissent successivement un ferment protéolytique analogue à la pepsine, puis une trypsine et une peptase. Les noyaux sont attaqués par une nucléase hépatique. Des lipases interviennent dans la décomposition des graisses.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'une *véritable autodigestion du foie*. Tous les ferments ci-dessus préexisteraient dans le foie lui-même. La mort de la cellule hépatique entraînerait la libération de ses *endo-ferments*, qui s'attaqueraient aussitôt à son cadavre.

Toutefois, pour quelques auteurs, cette autolyse serait d'origine microbienne ; ces auteurs, trouvant de façon habituelle dans le foie du chien adulte normal un bacille sporulé gram positif anaérobie, en font l'agent de l'autolyse hépatique (Wolbach 1909, ..., Ellis et Dragstedt 1930).

Jacoby (1900) avait déjà prévu cette objection. Il apportait contre elle, outre l'autolyse dans des solutions chloroformées ou toluolées, des faits d'autolyse de blocs hépatiques où l'exsudat s'est montré stérile.

En fait, le processus peut se dérouler en l'absence de microbes, mais la présence de ceux-ci est fréquente, et peut-être alors le processus est-il à la fois accéléré et modifié ?

6^o TOXICITÉ DES PRODUITS D' « AUTOLYSE IN VITRO ».

Ces produits autolytiques possèdent des propriétés toxiques, qui sont marquées surtout au stade initial. Ainsi l'extrait autolytique du premier jour tue à la dose correspondant à 16 grammes de foie pour un kilo d'animal, alors que, au bout de huit jours la dose d'extrait correspondant à 35 grammes de foie ne provoque pas de troubles notables.

Ce fait donne à penser que *ce sont les premiers produits de la désintégration des protéïdes qui sont les plus toxiques* : peptones et polypeptides vraisemblablement.

Cette action toxique se produit également par voie intrapéritonéale. L'expérience suivante de SALZMANN est particulièrement démonstrative :

On met un foie de chien à autolyser pendant 24 heures, puis on l'autoclave pendant 60 minutes. On en introduit par une boutonnière 100 grammes dans le péritoine d'un autre chien. L'animal meurt au bout de six heures avec un exsudat hémorragique dans le péritoine, un piqueté hémorragique sur l'intestin, un aspect tacheté du foie et de la rate ; et cependant le liquide péritonéal est stérile.

Pour de plus amples détails, on se reportera à l'article de Roger dans le *Traité de Physiologie* (t. III, pp. 223-230), aux travaux de Jacoby, Salzmann, etc...

II. — La grande insuffisance hépatique,

Notre maître le professeur Fiessinger insiste depuis longtemps sur la nécessité d'opposer entièrement, d'une part, *l'insuffisance hépatique du foie absent*, telle qu'elle se présente expérimentalement après l'hépatectomie totale, d'autre part *la grande insuffisance hépatique du foie présent* telle qu'elle résulte de l'étude des cas pathologiques.

1^o L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE DU FOIE ABSENT.

L'étude des chiens hépatectomisés, soit en trois temps

(Mann, Bollmann et Magath) soit en un temps (Fiessinger, Palmer et Lançon) a bien précisé les accidents de l'anhépatie absolue.

Ceux-ci sont dominés par l'*effondrement de la glycémie*. Sa descente, latente pendant deux à six heures, provoque d'abord de la faiblesse musculaire, puis des convulsions. La mort survient habituellement quand la glycémie atteint 0,30. Les accidents peuvent être conjurés un certain temps par des injections glucosées intra-veineuses curatives ou préventives. Ceci est surtout vrai après l'hépatectomie en trois temps, mais, malgré une glycémie conservée artificiellement, un deuxième tableau toxique s'installe vers la 20^e heure, comportant agitation, vomissements, dyspnée puis ataxie, coma et mort (Mann).

Si l'hypoglycémie progressive et rapidement mortelle est la caractéristique essentielle de l'évolution spontanée des chiens hépatectomisés, on peut mettre en évidence, surtout sur les animaux prolongés par des injections glucosées, d'autres phénomènes importants :

a) *Le métabolisme des protides est bouleversé* : il n'y a plus de destruction appréciable des acides aminés, ni de l'acide urique (Mann) ; il y a augmentation dans le sang de l'azote total non protéique et de l'azote polypeptidique (Fiessinger, Palmer et Lançon).

b) *La bilirubinémie s'élève*, mais peu, et il s'agit de bilirubine à réaction de Van den Bergh indirecte ; en revanche il y a bilirubinurie (Grimbert positif) sans urobilinurie.

c) Par contre le sang, la température ne sont pas modifiés.

Il est bien évident que l'hépatectomie totale, à cause de la brutalité et du caractère rapidement mortel des troubles de certaines fonctions ne permet pas de se rendre compte de la suppression de certaines fonctions à accomplissement plus lent (équilibre albumine-globuline, formation du fibrinogène, etc.).

2° LA GRANDE INSUFFISANCE HÉPATIQUE DU FOIE PRÉSENT.

La description de celle-ci est basée sur l'étude de certaines intoxications expérimentales (huiles phosphorées) ou cliniques (apiol, par exemple) frappant assez électivement la cellule hépatique, et provoquant la dégénérescence histologique du parenchyme dans sa totalité.

Dans ces atteintes massives, les altérations fonctionnelles sont le plus souvent synergiques.

A) *Signes cliniques.*

L'ictère est habituel, mais souvent peu accentué, avec bilirubinurie ou urobilinurie suivant les cas et réaction de Hay positive.

Les signes nerveux dominant souvent le tableau clinique : prostration, somnolence, torpeur plus ou moins profonde ; parfois délire ; parfois syndrome méningé (qui serait dû à la polypeptidorachie).

Les hémorragies sont constantes, mais rarement abondantes : suintement continu d'un sang noir qui engrasse les gencives, ecchymoses, etc.

La peau est sèche, la muqueuse buccale présente souvent un aspect carminé caractéristique, l'amaigrissement est considérable, le poulx est petit et hypotendu, les urines sont rares.

B) *Troubles métaboliques.*

a) *Métabolisme des sucres.* — On n'observe jamais dans ces hépatites toxiques l'effondrement glycémique des hépa-tectomies. Ce qu'on constate, c'est après ingestion de sucres en C6, une élévation et un élargissement de la courbe glycémique, et une élimination urinaire plus ou moins importante du sucre ingéré (épreuve de la galactosurie provoquée).

b) *Métabolisme des protides.* — On constate dans ces cas une diminution marquée de l'uréogénie (avec ses répercussions sur les différents quotients sanguins et urinaires), une inversion du quotient albumineux, une élévation anormale des polypeptides sériques par rapport à l'azote total non protéique (élévation du rapport d'insuffisance de clivage $IC = \frac{N \text{ polypeptidique}}{N \text{ total non protéique}}$), un abaissement de l'action dynamique spécifique des protides.

c) *Fonction chromagogue.* — Rétention plus ou moins importante du rose bengale.

d) *Fonction vasculo-sanguine.* — Le plus souvent l'étude du sang lui-même ne montre rien d'anormal ; en revanche le signe du lacet est positif : les hémorragies sont donc en général sous la dépendance, non d'un trouble de la crase sanguine, mais d'une méiopragie capillaire.

Signalons dès à présent que la dégénérescence massive du parenchyme, dans les cas où l'on constate les signes de la grande insuffisance hépatique (ictères graves, phase terminale des cirrhoses, hépatites toxiques mortelles) s'accompagne de nécrose centro-lobulaire.

III. — Constituants azotés du plasma sanguin

Schématiquement, on peut classer les constituants azotés du plasma sanguin en quatre groupes :

1^o *Les protéides* (séro-albumines, séro-globulines, fibrinogènes, traces de nucléo-protéides), tous corps qui précipitent par l'acide trichloracétique.

2^o *Les protides intermédiaires* (peptones, polypeptides, créatine et créatinine), corps qui ne précipitent pas par l'acide trichloracétique, mais qui précipitent par l'acide phosphotungstique. Quand nous parlerons d'azote polypeptidique, c'est à tout ce groupe que nous ferons allusion.

3^o *Les acides aminés.*

4° *Les produits de déchet* (urée, acide urique).

Pour la plupart de ces corps les méthodes de dosage employées (kjeldahlisation et dosage de l'ammoniaque produit) donnent la quantité d'azote par litre de sérum.

Par *azote total non protéique* nous entendrons donc l'azote du filtrat après précipitation trichloracétique (chiffre normal sur le chien 500 à 600 milligrammes environ).

Par *azote polypeptidique* nous entendons la différence de l'azote du filtrat après précipitation trichloracétique et de l'azote du filtrat après précipitation phosphotungstique (chiffre normal sur le chien 40 à 60 milligrammes environ).

On trouvera le détail de la technique des dosages dans les thèses de Lançon et de M^{lle} Gothié.

LIGATURE SIMULTANÉE DES DEUX VAISSEAUX AFFÉRENTS D'UNE PORTION DU FOIE

DÉFINITION.

Toute portion du foie reçoit une branche artérielle et une branche portale ; leur ligature simultanée doit supprimer l'apport sanguin et provoquer la nécrose ; toutefois l'établissement d'un certain degré de circulation collatérale peut s'y opposer. Il semblerait qu'en liant les vaisseaux afférents d'un lobe on ait le maximum de chances d'obtenir une nécrose massive localisée.

Expériences personnelles sur le chien.

Dans l'espoir d'étudier en quelque sorte à l'état pur sur le chien le syndrome d'intoxication par les produits d'autolyse du parenchyme hépatique nécrosé (intoxication hépatolytique), nous avons, avec René Lançon, pratiqué la ligature des vaisseaux afférents d'une portion du foie représentant le quart de sa masse totale.

TECHNIQUE EMPLOYÉE.

Nous avons lié les vaisseaux afférents des lobes droits du foie (lobe principal droit et lobe caudé) parce qu'il y a normalement une branche portale et une branche artérielle destinées spécialement à ces lobes, et qu'il y a assez peu de parenchyme hépatique pour assurer la liaison vasculaire de ceux-ci avec le reste du foie.

RÉSULTATS.

Nous avons pratiqué cette opération, dans des conditions de stricte asepsie chirurgicale, sur trois chiens adultes et sur un jeune chien.

A) LES TROIS CHIENS ADULTES se sont comportés de façon presque identique : *mort en dix à vingt-deux heures, avec adynamie, accélération du pouls et hyperthermie.*

A l'autopsie, une seule fois un peu de sang dans le ventre. *Les lobes droits sont mous, de couleur feuille morte ; à la coupe, ils ont l'aspect grumeleux ou spongieux et laissent exsuder un liquide brunâtre. Le reste du foie apparaît congestionné. Les autres organes semblent normaux.*

A l'histologie, *les lobes droits présentent une nécrose complète, avec disparition des noyaux, protoplasme rétracté, granuleux ou vacuolaire ; destruction complète de la travée ; pas de thromboses visibles. Les lobes gauches présentent des lésions de dégénérescence granuleuse péri-portale, et de congestion centro-lobulaire, avec atrophie et dégénérescence granuleuse et vacuolaire. Le rein présente de la dégénérescence granuleuse des tubes contournés, et des cylindres granuleux.*

Aux dosages, *la glycémie ne subit pas de modifications appréciables ; les chlorures du sérum (dosés par le Dr Beauvy à qui nous adressons nos remerciements), loin de baisser ont augmenté (de 3, 55 à 4, 90 de 3, 80 à 5, 10 en 8 et 9 heures).*

Mais intéressante surtout nous paraît l'élévation rapide et forte de l'azote non protéique du sang. L'azote total non protéique a augmenté dans les trois cas, mais, alors qu'en 8 ou 9 heures il passe de 332 à 476 dans un cas, de 378 à 470 dans un autre cas, en 22 heures il passe sur le 3^e chien de 332 à 564, *doublant presque de valeur. L'azote polypeptidique augmente considérablement dans tous les cas : de 17 à 68 et de 12 à 61 en 8-9 heures, de 25 à 152 en 22 heures. Le rapport d'insuffisance de clivage*
$$\frac{\text{N polypeptidique}}{\text{N total non protéique}}$$
 est dans tous

les cas triplé ou quintuplé, mais il est à peine plus élevé au bout de 22 heures qu'au bout de 8-9 heures. Il semble qu'on puisse conclure que *l'augmentation formidable de l'azote total non protéique tient à une désintégration massive des albumines des lobes nécrosés* ; le taux élevé, quadruplé ou sextuplé, des polypeptides traduit cette origine ; l'élévation de l'indice de clivage, bientôt quadruplé, montre que le foie est débordé et peut-être lésé par cette inondation polypeptidique.

En somme, *ces chiens paraissent avoir succombé à une intoxication suraiguë due à l'autolyse rapide des lobes nécrosés.*

Cette autolyse est-elle aseptique ? Dans un cas, l'exsudat brunâtre qui sourdait à la coupe, contenait un gros bâtonnet Gram positif, mais l'animal était mort depuis plusieurs heures ; dans un autre cas, où la pièce fut prélevée sur l'animal agonisant et fixée aussitôt, la coupe présente quelques îlots, disséminés dans la zone nécrosée, d'un bacille assez gros Gram positif. Nous ne pouvons donc pas dire que le processus soit aseptique, mais la destruction tissulaire paraissait aussi importante là où il n'y avait pas de microbes que là où il y en avait. Nous avons eu l'impression que ces microbes, dont nous verrons ultérieurement la nature et l'origine probables, pouvaient accélérer et modifier le processus, mais n'en étaient pas les agents essentiels.

B) LE JEUNE CHIEN n'a pas présenté les accidents attendus ; nous le sacrifions à la 55^e heure, et constatons que ses lobes droits sont fermes, mais parsemés de taches blanc-jaunâtres, plus nettes et plus nombreuses à la coupe, occupant bien un tiers de la surface de celle-ci. A l'histologie congestion, nécrose centro-lobulaire, dégénérescence granuleuse du reste du lobule. Pas de dosages.

Probablement cette évolution différente est-elle due à un plus grand pouvoir de rétablissement de la circulation collatérale sur l'animal jeune.

Expériences antérieures.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'expérience où ait été réalisée, comme dans nos cas, la seule suppression de l'apport artério-portal à une portion du foie, avec intégrité des voies biliaires, des veines sus-hépatiques, et de la capsule du foie.

Ce que nous avons trouvé ce sont des expériences de *ligature en masse* de lobes à leur base.

JACOBY, le premier, en 1899 constate que, sur le lapin, la ligature du lobe à sa base entraîne la mort en 36 heures, et il prononce déjà le mot d'*autolyse in vivo*, car il a mis en évidence dans ce lobe de la tyrosine à l'état libre.

Depuis, plusieurs auteurs ont étudié sur le chien cette autolyse *in vivo*, et surtout la *péritonite autolytique* qui la suivrait.

Ainsi, Ellis et Dragstedt, en 1930, croyaient avoir démontré que, si la ligature aseptique d'un lobe à sa base provoque la mort en moins de 24 heures avec gangrène du lobe et péritonite hémorragique, c'est parce que celui-ci contient un bacille anaérobie sporulé Gram positif. Nous reverrons leur argumentation sur ce point quand nous étudierons d'ensemble l'autolyse *in vivo*. En tout cas, ils affirmaient que « la toxémie était si profonde, et la mort survenait si vite qu'il n'y avait pas temps pour des modifications marquées dans le chimisme du sang : l'azote total non protéique, l'azote uréique et les chlorures restaient dans des limites normales ; dans quelques cas seulement ils avaient trouvé une chute des chlorures analogue à celle qu'on observe dans la péritonite expérimentale ».

On voit combien ces résultats sont différents des nôtres, puisque, *dans nos cas*, où la ligature n'intéresse que les vaisseaux afférents, il n'y a pas de péritonite, mais il y a de gros troubles de la composition chimique du sang, alors que *dans leurs cas*, où la ligature intéresse à la fois les vaisseaux

afférents et efférents et déchire la capsule, il y a péritonite, mais il n'y a pas de trouble de la composition du sang.

Observations humaines.

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule observation de ligature simultanée de la branche gauche de l'artère hépatique et de la branche gauche de la veine porte. C'est celle de GUIBÉ ET HERRENSCHMIDT (1907) :

Il s'agissait d'un kyste hydatique adhérent de la face inférieure du lobe carré, dont la ponction ne donnait rien, et que Guibé extirpa en faisant une résection conéiforme du foie ; en cours de route il coupa et lia, sans les reconnaître, la branche gauche de la veine porte et la branche gauche de l'artère hépatique ; suture. Le 2^e jour, abdomen un peu ballonné, quelques vomissements noirâtres. Le 4^e jour coma, hématomésès. Mort le 5^e jour au matin.

A l'autopsie, il y a une petite quantité de liquide séro-sanguinolent dans le péritoine. Le *lobe gauche de foie* est diminué de volume ; sa face supérieure est rouge sombre ; sa face inférieure présente des zones alternées rouges et jaune beurre ; la coupe est d'aspect bigarré. Histologiquement, ce lobe est le siège d'une dégénérescence presque totale du parenchyme (zones jaune beurre) : noyaux ne se colorant pas, travées disloquées, dégénérescence graisseuse uniforme ; il s'y surajoute une hémorragie interstitielle abondante. Le *lobe droit du foie* est de volume normal ; il est jaune piqué de points rouges ; il contient encore dans sa partie postéro-supérieure un kyste hydatique de 10 centimètres de diamètre. Histologiquement, nécrose centro-lobulaire (disparition de noyaux, dilatation des capillaires de la zone péri-sus-hépatique) ; dégénérescence graisseuse de la zone péri-portale.

Il nous paraît logique d'interpréter de la manière suivante le cas de Guibé : la nécrose totale du lobe gauche est due à la ligature de ses deux vaisseaux afférents ; la nécrose centro-lobulaire du lobe droit est due, en partie tout au moins, à l'action des produits d'autolyse du lobe gauche nécrosé, à l'*intoxication hépatolytique*.

LES LIGATURES ET CLAMPAGES DE LA VEINE PORTE ET DE SES BRANCHES TERMINALES

Nous envisagerons dans ce chapitre deux ordres de faits : d'une part les conséquences des ligatures et clampages du tronc porte constitué, et d'autre part les suites des ligatures des branches terminales extra-hépatiques de la veine porte.

Dans le 1^{er} groupe nous étudierons d'abord, à cause de sa pureté, le syndrome lié à la ligature brusque et définitive du tronc portal. Nous verrons ensuite les conséquences de son oblitération temporaire, de l'oblitération incomplète, de la ligature en plusieurs temps.

LIGATURE BRUSQUE ET DÉFINITIVE DU TRONC PORTAL.

DÉFINITION

Nous étudions ici ce qui se passe quand on lie brusquement et définitivement la veine porte alors qu'elle a déjà reçu toutes ses collatérales. Théoriquement dès lors le système porte ne peut plus se vider que par les anastomoses portocaves, et le foie ne reçoit plus par la voie portale que le sang des veines cystiques et des veines portes accessoires. Ajoutons-y la veine pylorique, bien négligeable.

Expériences sur le chien.

Nous verrons exclusivement les conséquences de la ligature du tronc porte juste avant sa bifurcation.

EVOLUTION GÉNÉRALE.

Castaigne et Binder (voir la thèse de CRUVEILHIER) ont lié le tronc porte sur des chiens endormis à l'éther.

L'animal se réveille, comme normalement, en quelques minutes ; il reste d'abord immobile et muet ; ce n'est qu'après 15 à 20 minutes que se manifestent les premiers signes. D'abord, triste et abattu, il présente bientôt de l'*agitation*, il essaie de faire le tour de la salle, mais ne tarde pas à tomber sur le flanc ; il *paraît souffrir*, gémit, puis pousse de véritables hurlements ; il finit par s'épuiser, et devient inerte. Toujours apparaissent des signes d'*anémie intense* : déjà au bout, d'un quart d'heure les muqueuses sont un peu plus pâles ; au bout de 25 minutes elles sont manifestement décolorées ; la section d'une grosse artère à ce moment ne donne que quelques gouttes de sang. La température baisse rapidement à 37 et 36. La respiration, après s'être considérablement accélérée, s'entrecoupe de spasmes violents, puis se ralentit et devient imperceptible, avec, de temps à autre, une violente respiration. Le cœur s'accélère vers la 20^e minute, présente bientôt de la tachy-arythmie, puis se ralentit secondairement, mais continue à battre faiblement pendant près d'une demi-heure. L'animal présente parfois vers la 25^e minute une *hématémèse*, et souvent, vers la fin, du moelena. Le ventre est augmenté de volume, sans ascite ; la *rate est grosse*, déjà palpable à la 20^e minute et grossissant de plus en plus. Souvent l'animal vide sa vessie vers la 30^e minute. La mort survient en 45 à 90 minutes en général (les extrêmes allant de 30 minutes à 2 heures environ) sans crise convulsive, mais dans un affaiblissement progressif entrecoupé de gémissements.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quel qu'ait été le mode d'anesthésie, l'autopsie montre les lésions suivantes :

Les organes de la circulation générale présentent une anémie profonde : les poumons sont exsangues, le cœur est vide en systole, les reins sont pâles, etc.

Les organes du système porte sont dans un état de congestion intense : les veines sont gorgées de sang noirâtre, l'estomac est violacé, épaissi et contient du sang ; l'intestin est cyanosé et noirâtre, contenant du mucus sanguinolent ou des matières mélangées de sang ; le mésentère est épaissi et infiltré. La *rate est énorme*, de dimensions souvent quadruplées, présentant par places des hématomes sous-capsulaires ; à sa coupe, il s'écoule beaucoup de sang, mais elle ne revient pas à ses dimensions normales. Le pancréas est rouge, congestionné.

Le foie est clair, et, de sa coupe ne s'écoule pas de sang.

Sur un de nos chiens, qui a duré deux heures (B. 133) les coupes du foie ont montré une dégénérescence vacuolaire claire du centre du lobule, une dégénérescence granuleuse de la région moyenne, une intégrité périportale.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

1^o La sécrétion biliaire diminue considérablement.

2^o Les variations concomitantes de la tension portale et de la tension artérielle ont été étudiées par plusieurs auteurs. Les résultats les plus précis sont ceux de CARNOT, GAYET et MERKLEN 1932 :

La pression portale s'élève rapidement aussitôt après la ligature, puis continue à monter progressivement, tandis que peu à peu s'abaisse la tension artérielle.

Les deux pressions se stabilisent pendant un certain temps, la portale à 5 centimètres de mercure, la fémorale à 6 cm. 5.

Puis les deux pressions s'abaissent peu à peu et parallèlement jusqu'à la mort.

3^o La ligature de la veine porte est habituellement suivie d'une *hyperglycémie* qui peut être considérable.

Sur le chien dont nous avons parlé précédemment B. 133 et qui n'a succombé qu'au bout de 2 heures, elle était à ce moment de 3 gr. 90.

Signalée par Papilian (1927), cette hyperglycémie a été étudiée au laboratoire de pathologie expérimentale par Fiessinger et Cattau.

Voici quelques-uns des autres chiffres obtenus : B. 159 passe en 15 minutes de 0,87 à 1,69 ; B. 145 passe en 25 minutes de 1 gr. 20 à 3 gr. 15 ; B. 170 passe en 30 minutes de 0 gr. 82 à 1 gr. 17 ; B. 169 passe en 35 minutes de 0 gr. 94 à 1 gr. 50.

FIESSINGER et CATTAN ont fait de nombreuses expériences pour élucider les causes de cette hyperglycémie et de ses variations d'importance. *Nous-même*, avec René LANÇON avons collaboré à certaines d'entre elles. Voici comment nous croyons pouvoir les résumer :

Cette hyperglycémie n'est que partiellement due à la spoliation sanguine (en effet, par des saignées successives entraînant la mort en 60 minutes, on ne fait passer la glycémie que de 0 gr. 75 à 1,22).

Elle n'est pas due à l'exclusion pancréatique ni à la stase dans le domaine pancréatico-splénique : sur le chien B. 137 Palmer et Lançon font une fistule porto-cave sur le tronc commun des mésentériques et lient ce tronc juste avant l'abouchement de la gastro-splénique ; ainsi, seul parvient au foie le sang du duodéno-pancréas, de l'estomac et de la rate. Quarante cinq jours plus tard, ils

lient le tronc porte à sa terminaison ; l'animal meurt en 45 minutes avec une congestion intense de l'estomac, de la rate et du duodéno-pancréas ; et cependant la glycémie ne passe que de 0 gr. 72 à 0 gr. 78.

Elle se produit au contraire dans les ligatures du tronc commun des mésentériques (B. 162 passe de 0,95 à 1 gr. 80 en 20 minutes).

Elle n'est pas due à la suppression de l'apport sanguin porte au foie (la fistule d'Eck ne modifie pas la glycémie ; la ligature d'une branche terminale non plus. Sur un chien, à qui on a conservé un fort apport sanguin au foie grâce à une fistule d'Eck renversée, la ligature du tronc porte au-dessous de la fistule donne l'hyperglycémie habituelle.

CATTAN et MERKLEN ont montré l'importance de la teneur préalable du foie en glycogène pour le degré de cette hyperglycémie. *Nous-même*, sur un chien, avons associé l'hépatectomie totale à la ligature de la veine porte : la glycémie, de 0,73 avant l'opération, était montée à 0,90 à la 15^e minute ; pour redescendre à 0,73 juste avant la mort. CATTAN et MERKLEN pensent que cette *hyperglycémie* est, au moins en partie, d'origine adrénalinique.

Cause de la mort.

La mort rapide des animaux à qui on a lié la veine porte a longtemps intrigué les expérimentateurs. En 1859, Claude Bernard dit ainsi qu' « il est singulier que ces animaux succombent si rapidement, et avec des symptômes si bizarres ; cela doit reconnaître une autre cause que la congestion sanguine de l'intestin ».

Un processus toxique fut d'abord incriminé. Schiff (1861) pensait que, la ligature supprimant la sécrétion biliaire, les animaux mouraient empoisonnés par les éléments qui auraient dû engendrer la bile. Lautenbach 1877, Jaccoud soutiennent des idées analogues. Netter incrimine une intoxication d'origine intestinale ! Toutes ces théories sont insoutenables.

L'ANÉMIE AIGUE est le facteur essentiel de la mort. Déjà, en 1867, dans ses leçons sur le diabète, CLAUDE BERNARD écrit : « Le mécanisme de la mort est facile à comprendre ; tout le sang tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin, où les artères l'apportent sans cesse, sans qu'il en soit emporté ensuite. Le cerveau et les autres organes deviennent exsangues, et l'animal meurt réellement d'anémie. » Contre

la théorie de Cl. Bernard, TAPPEINER (in Burdenko) rétorque que 16 % seulement de la masse sanguine s'emmagasinerait dans le territoire porte, ce qui ne permettrait pas d'expliquer la mort par la seule spoliation sanguine. Au contraire, CASTAIGNE ET BINDER (in thèse Cruveilhier) tiennent pour le rôle primordial de celle-ci car : 1^o le tableau clinique est exactement celui d'une anémie aiguë, et la section d'une artère ne donne que quelques gouttes de sang ; 2^o la congestion de la rate est souvent formidable, et sur un de leurs chiens elle contenait à elle seule une quantité de sang égale à 3,3 % du poids du corps ; 3^o l'injection de sérum artificiel, et surtout une transfusion sanguine prolongent de façon appréciable la survie de l'animal (de 1 à 2 heures) ; 4^o la ligature préalable de l'aorte à son entrée dans le ventre prolonge la survie de 2 heures environ, et les accidents qui surviennent sont ceux de la ligature aortique.

LE CHOC NERVEUX a aussi été incriminé. Les auteurs allemands citent tous les expériences de THOLE 1912 :

Quand T. lie la veine porte sur des chiens à vagues intacts, la tension artérielle tombe en 6 à 8 minutes à la moitié de sa valeur, et il s'installe un état de collapsus sévère ; à l'autopsie, au bout de 2 à 3 heures, la congestion est intense, mais il n'y a ni infarctus, ni exsudat péritonéal.

Sur les chiens dont T. a coupé au début de l'expérience les deux vagues à leur entrée dans l'abdomen, la chute de la T. A. est plus lente, mais devient aussi profonde ; le collapsus est moins impressionnant ; la mort ne survient qu'en 5 à 8 heures, et alors a pu s'installer un infarctus de l'intestin et un exsudat sanguinolent dans le péritoine.

Nous ferons d'abord remarquer que Thöle n'a pas dû lier le tronc porte lui-même, puisque les animaux de sa 1^{re} série durent 2 à 3 heures.

Nous-mêmes avons fait les deux expériences suivantes, dont les résultats sont assez différents :

Sur un 1^{er} chien C. 140, nous sectionnons les 2 vagues à leur entrée dans l'abdomen (cette section provoque dès efforts de vomissement sur l'animal chloralosé)

puis nous lions le tronc porte à sa terminaison. L'animal meurt au bout d'une demi-heure avec le syndrome habituel.

Sur un 2^e chien, C. 140 *bis*, nous faisons une infiltration à la novocaïne-adré-naline du plexus solaire et des 2 vagues, puis nous lions le tronc porte à sa terminaison : l'animal est mort au bout d'une heure avec le syndrome habituel.

Burdenko (1913) insiste à nouveau sur l'importance du facteur nerveux dans la chute de la tension artérielle ; il montre à nouveau que la quantité de sang contenue dans le système porte n'équivaut pas à une saignée mortelle.

En somme, la mort est due à la fois à l'anémie aiguë et à l'hypotension réflexe.

Observations humaines.

A) Je n'ai trouvé qu'une seule observation, et fort sommaire, *de ligature brusque d'une veine saine* ; elle a été publiée par Ehrhardt en 1902 :

Au cours d'une pancréatectomie pour cancer, il est amené à couper le tronc porte entre deux ligatures ; la malade meurt au bout d'une demi-heure. A l'autopsie, hyperémie du territoire portal, aucune modification hépatique.

B) *Au contraire on a pu lier, sans inconvénient grave, une veine porte déjà comprimée depuis quelque temps :*

Dans le cas de BREWER et GIÈS, il s'agissait d'un kyste hydatique développé derrière le petit épiploon et qui le comprimait ; la ponction du kyste à travers l'épiploon amène une hémorragie, et une pince provoque une déchirure de la veine porte qu'on est obligé de lier.

On marsupialise le kyste. Les suites sont normales sauf une accélération du pouls les premiers jours ; aucun signe de souffrance hépatique, ni clinique ni urinaire. D'ailleurs, il y avait lors de l'intervention une circulation collatérale évidente dans le petit épiploon et dans la région ombilicale.

Dans le cas de BURDENKO, il s'agissait d'une ascite à reproduction rapide, avec grosse rate, chez un garçon de 17 ans. A l'intervention on trouve de nombreux ganglions comprimant la veine porte. On tente de la libérer, on la blesse ; on tente de la suturer, les points déchirent ; on doit se résoudre à la lier. Il existait une circulation collatérale nette dans le ligament suspenseur ; cependant, en 5 minutes se développe une congestion nette des organes abdominaux, le pouls devient filiforme ; mais, 5 minutes plus tard, après avoir enlevé un

écarteur qui comprimait l'épiploon l'état commence à s'améliorer. Les suites sont pénibles : deux fois, collapsus inquiétant, l'état ne s'améliore qu'au 3^e jour, au 4^e jour selle, sans méléna. Suites ultérieures bonnes.

C) *Dans des cas de pyléphlébite suppurée*, où le processus était déjà trop étendu pour que la ligature de la veine iléo-colique suffise ou fût possible, COLP (1926), rapporte six cas où la ligature de la veine porte elle-même ne fut suivie d'aucune conséquence fâcheuse immédiate, mais n'empêcha pas la mort au bout de quelques jours.

RÉMMETS (1932) apporte un cas de guérison, mais son observation est peu claire.

OBLITÉRATION TEMPORAIRE DU TRONC PORTAL

DÉFINITION.

Nous entendons par là les cas où l'on arrête entièrement la circulation portale par un clamp ou autrement, et on enlève l'obstacle au bout d'un certain temps.

Expériences sur le chien.

Cette oblitération temporaire présente des effets immédiats et des effets secondaires.

A) *Effets immédiats.*

Les effets immédiats sont évidemment, après l'arrêt de la circulation portale, ceux que nous avons vu dans le chapitre précédent : chute de la tension artérielle, congestion des organes abdominaux, hyperglycémie.

Quand on suspend l'oblitération, la tension artérielle remonte assez rapidement le plus souvent, mais jamais elle ne revient au niveau primitif ; la congestion des organes abdominaux disparaît en grande partie, mais non entièrement (Burdenko) ; l'hyperglycémie diminue (Fiessinger et Cattani). Les accidents peuvent ainsi être reproduits et conjurés plusieurs fois.

B) *Effets secondaires.*

Il n'est pas rare de voir un animal à qui on a suspendu la

circulation portale pendant un certain temps, et dont l'état s'est fortement amélioré après le rétablissement de la circulation portale, *mourir au bout de quelques heures*.

Parfois il y a eu thrombose portale et infarctus, d'autres fois il n'y a rien de bien net. Burdenko croit, là encore, à un mécanisme nerveux.

Il fait, sur des chiens, la compression transitoire à ventre fermé, de la veine porte (à l'aide d'une anse de fil placée quinze jours auparavant autour de la veine et sortant par un point de la cicatrice) et constate ultérieurement à l'autopsie des lésions importantes des cellules ganglionnaires du plexus solaire (chromatolyse, dégénérescence).

C) *Combien de temps peut-on expérimentalement maintenir l'oblitération portale, sans risquer la mort de l'animal ?* Certains auteurs (Tuffier, Tricomi, Macaggi, Cosentino) disent qu'on peut comprimer la veine porte sans danger pendant une demi-heure ou une heure. Baron irait jusqu'à deux heures. En réalité tous ces auteurs compriment l'ensemble du pédicule hépatique, ce qui, nous le verrons ultérieurement, n'est pas du tout la même chose.

A l'opposé, Lesser 1878 dit que certains chiens dont la veine porte n'a été comprimée que huit minutes sont morts. Muchadse, élève de Oppel, en 1912, comprime la veine porte de chiens pendant 20 et 40 minutes. Ceux qui avaient subi une compression de 40 minutes ne restèrent en vie que quelques heures, et chez la plupart d'entre eux des accidents hémorragiques étaient survenus ; quelques autres étaient morts en peu de minutes (in Burdenko).

Au total, *au delà d'une demi-heure de suspension totale de la circulation portale, il faut, sur le chien, craindre la mort immédiate ou retardée*.

Observations humaines.

A) Voici deux observations particulièrement typiques, tirées de la thèse de Fulcrand.

La première est une observation de VILLARD, de coudure temporaire de la veine porte. Au cours d'une opération pour kyste du pancréas, on relève fortement l'estomac en haut. Au bout de quelques minutes, l'anesthésiste signale que la malade est pâle, le pouls petit et faible, la syncope imminente. On remarque alors que la splénique et le système mésentérique sont gonflés de sang noir. On ramène l'estomac en place, et rapidement les accidents disparaissent.

La deuxième est une observation de VIDAL (de Périgueux). C'est un cas de compression de la veine porte par un tampon placé dans l'hiatus de Winslow. Au cours d'une intervention pour calcul du cholédoque, il place dans l'hiatus, qui saigne après le passage du doigt, une compresse. Quelques minutes plus tard, l'anesthésiste signale que le pouls est imperceptible, la malade décolorée et froide, les muqueuses pâles. Croyant à une hémorragie dans l'arrière-cavité, Vidal enlève le tampon du Winslow : pas de sang. Mais presque immédiatement le pouls se relève, en même temps, l'intestin, qui était violacé, s'éclaircit progressivement.

B) Par contre, *dans des cas de cirrhose avec stase portale*, on a pu arrêter la circulation portale avec un clamp pendant une heure sans voir se développer de congestion importante des organes abdominaux (observations de fistule d'Eck chez l'homme de Vidal et de T. de Martel).

Conclusions pratiques.

Il faut donc éviter de comprimer la veine porte, même pendant quelques minutes. En effet, cette compression ajoute au choc opératoire, crée des lésions de l'intestin et de ses nerfs, et donne une hyperglycémie qui favorise les processus infectieux.

Si on y était obligé malgré tout, il faudrait faire suivre le pouls et la tension artérielle ; il faudrait surtout *faire vite* : il semble qu'une compression de plus de dix minutes doive être considérée comme pouvant causer la mort par elle seule.

Aussi, le seul cas où une telle compression soit légitime est celui des *plaies de la veine porte*. Si la plaie est petite, on peut évidemment comprimer la veine au-dessous quelques instants pendant qu'on fait la suture (Hallopeau, Haberer). Au contraire, dès qu'il y a lieu de faire une opération un peu prolongée sur la veine porte (fistule d'Eck par exemple,

malgré le succès de Vidal) il est désirable d'avoir des pincés vasculaires latérales.

Nous verrons ultérieurement ce qu'il faut penser du clamping du pédicule hépatique pour l'hémostase temporaire du foie.

OBLITÉRATION INCOMPLÈTE DU TRONC PORTE

DÉFINITION.

Nous aurons en vue ici les cas où une ligature latérale ou une compression par un tamponnement provoque une gêne importante de la circulation portale, sans la supprimer entièrement.

Expériences sur le chien.

Elle a été étudiée par Schiff 1862, Neuhof 1913, Lioy et Miliani 1933, etc.

LIOY et MILIANI, par une ligature perforante réduisent le tronc porte *au tiers* de son calibre initial. Il se produit un certain degré de congestion des anses. Cependant l'opération paraît bien supportée : pas de modification du poids, traces d'urobiline dans l'urine, hyperglycémie transitoire. Des biopsies, faites un mois après, montrent une diminution du glycogène hépatique (au carmin de Best), un certain degré de dislocation de la travée hépatique et de petits foyers d'infiltration périportale.

Nous-mêmes, sur le chien C 152, après échec d'une anastomose pancréatico-cave, réduisons par une ligature latérale le calibre de la veine porte *au cinquième* de sa valeur initiale.

L'intestin devient violet, présente un péristaltisme violent, puis se dilate. Le lendemain à la même heure, selles sanglantes, respiration normale, pouls 135, gencives pâles, démarche ébrieuse, parésie du train postérieur, glycémie à 0,88. On le sacrifie : un peu de sang dans le péritoine ; estomac dilaté avec congestion ;

intestin violacé, un peu épaissi sans infarctus vrai ; pancréas congestionné avec quelques taches de stéato-nécrose ; foie un peu pâle, veine porte gonflée de sang noir, mais sans caillots ; la rate présente quelques hématomes sous-capsulaires, mais n'est pas énorme. Histologiquement le foie présente quelques foyers de dégénérescence périportale granuleuse ou homogène avec pycnoses.

Observations humaines.

Voici deux observations typiques de Villard, tirées de la thèse de Fulcrand.

La première est un cas mortel. A la fin d'une opération pour obstruction du cholédoque, Villard est obligé, à cause d'un saignement en nappe persistant, de placer un tamponnement à la Mikulicz. Quatre heures et demie plus tard il est rappelé auprès de la malade, qui présente une pâleur extrême, des sueurs abondantes, un pouls à peine perceptible, des extrémités froides, une respiration rapide. Croyant à la continuation de l'hémorragie, Villard comprime davantage sur le Mikulicz : six minutes plus tard, la malade succombe avec tous les signes d'une hémorragie aiguë. Une autopsie très incomplète permet pourtant de constater l'absence de tout épanchement sanguin dans le péritoine, et la congestion intense des anses intestinales.

La deuxième est un cas guéri. Au cours d'une opération pour calcul du cholédoque, Villard place un Mikulicz assez serré. Trois heures après, état de faiblesse inquiétant ; face pâle couverte de sueurs ; respiration précipitée, extrémités froides. Pensant cette fois à la compression possible de la veine porte par le Mikulicz, il retire partiellement les mèches. Peu après, le pouls se relève, la faiblesse diminue, le facies devient meilleur. Guérison.

Conclusions pratiques.

Il ressort des observations précédentes qu'il est peu recommandable de placer un Mikulicz au voisinage du pédicule hépatique, que, si on y était obligé, et qu'apparussent des signes d'anémie aiguë, avant de croire à la continuation de l'hémorragie et d'augmenter la compression, il faut vérifier si les mèches sont vraiment imbibées de sang.

LIGATURE EN PLUSIEURS TEMPS DU TRONC PORTAL

NEUHOF (1913) procède à la ligature du tronc porte en 2, 3 ou 4 temps, en faisant chaque fois l'épreuve du clampage de

la veine, pour voir s'il se produit encore une cyanose marquée de l'intestin.

Ainsi, sur son chien n° 10, le 26 septembre, il réduit le calibre de moitié sans en voir apparaître ; le 30 septembre le calibre est réduit au quart ; le 6 octobre, la ligature est complétée sans que l'intestin ne se cyanose. L'animal est sacrifié le 1^{er} novembre : il existe à ce moment une *circulation porto-hépatique* considérable dans les adhérences entre le foie et les viscères et surtout dans l'épaisseur du petit épiploon ; le foie est pratiquement normal à l'examen histologique.

LIOY et MILIANI (1933) procèdent en 2 temps :

Nous avons vu que, dans le premier temps ils réduisaient le tronc porte au tiers de son calibre initial ; un mois plus tard, ils font la ligature complète : les animaux font des accidents graves, mais survivent ; pendant longtemps ils sont faibles et sans appétit, et perdent du poids ; la teneur de l'urine en urée baisse ; l'urine contient de l'urobiline ; la glycémie reste élevée pendant plusieurs jours. L. et M. sacrifient les animaux au bout d'un mois et constatent l'absence d'ascite, l'existence d'une abondante circulation collatérale ; à l'examen histologique du foie, zones étendues de dégénérescence graisseuse, dislocation des travées hépatiques, mais aussi signes de régénération.

Au total, la ligature en plusieurs temps du tronc portal est possible, parce que, dans l'intervalle, il se développe un degré correspondant de circulation collatérale. Mais ce n'est pas un développement des voies porto-caves, *c'est essentiellement un développement de voies nouvelles porto-hépatiques*, dans le petit épiploon et dans les adhérences des viscères et du grand épiploon au foie.

Et c'est en somme à cette ligature en plusieurs temps que s'apparentent le plus les cas non mortels de ligature du tronc portal, puisque celle-ci avait été préparée soit par une compression extrinsèque (Brewer, Burdenko) soit par la pylephlébite (Colp).

LIGATURE DES BRANCHES TERMINALES DE LA VEINE PORTE

DÉFINITION :

Nous étudions ici les conséquences de la suppression

brusque de l'apport portal à une portion du foie, par la ligature de la branche portale allant à un lobe ou à un groupe de lobes.

Expériences sur le chien.

Rappel anatomique.

La veine porte du chien se divise à l'extrémité droite du hile hépatique en 2 troncs terminaux. Le tronc droit, très court donne les branches du lobe principal droit et du lobe caudé. Le tronc gauche, très long, donne les branches des lobes moyens, et se termine par celle du lobe principal gauche.

Suites immédiates.

Au moment où on lie la branche veineuse, les lobes correspondants deviennent un peu plus mous et un peu plus pâles.

La glycémie peut subir une légère élévation transitoire :

Ainsi, au bout d'une heure, sur un chien à qui nous avons lié le tronc droit, qui correspond au quart droit du foie, la glycémie était passée de 0,66 à 0,76.

Suites ultérieures.

Alors que de très nombreuses expériences ont été pratiquées sur le chat (Ehrhardt) et surtout sur le lapin (Rous et Larimore), on ne trouve que peu de documents se rapportant au chien.

ROUS et MAC MASTER (in Rous et Larimore) ont lié sur les chiens le tronc gauche « avant les trois lobes supérieurs ». Les modifications sont, disent-ils, beaucoup plus lentes que sur le lapin. Au bout de trois mois elles ne sont pas encore complètes ; toutefois, la portion privée de sang portal a diminué jusqu'à moins du tiers de son volume antérieur par

atrophie simple ; il s'est produit une hypertrophie compensatrice dans le reste du foie.

Observations humaines.

Nous n'avons pas trouvé d'observation de ligature proprement dite. Très analogue à une ligature par son caractère très pur de lésion traumatique limitée est l'observation suivante d'Æhleckers (1932) :

Il s'agit d'un ancien blessé de guerre par balle, que Oe. opère en 1928 pour des douleurs abdominales. La radio avait montré la présence de la balle dans la région hépato-gastrique. A la laparotomie, le lobe gauche était réduit à une bandelette mince, rouge clair, jusqu'un peu au-delà du ligament falciforme ; le lobe droit était peut-être un peu hypertrophié ; la balle était dans des adhérences dans la partie gauche du hile. A l'examen histologique (biopsie), le lobe atrophié ne présentait plus la moindre trace de cellules hépatiques ; il n'était plus formé que de tissu conjonctif, de vaisseaux, de grands canalicules biliaires et de nerfs.

Conclusions.

La suppression de l'apport portal à une portion du foie entraîne l'atrophie du territoire correspondant (disparition des cellules hépatiques, conservation des éléments de l'espace porte).

Déductions chirurgicales.

Une blessure de la branche gauche de la veine porte (sans lésion concomitante de l'artère) peut être traitée par la ligature. Peut être peut-on agir de même pour une blessure de la branche droite, mais on ne peut compter sur l'hypertrophie compensatrice du lobe gauche, que si celui-ci est sain ; aussi, si la suture était possible, elle serait à préférer.

Oehleckers a proposé, dans les cas où l'on veut pratiquer l'hépatectomie du lobe gauche pour tumeur de diminuer le danger d'hémorragie, en faisant trois semaines auparavant

la ligature de la branche gauche de la veine porte. L'intérêt de cette suggestion paraît plus théorique que pratique, quand on songe à la difficulté de ne lier que la seule branche portale, la ligature simultanée d'une branche artérielle pouvant créer une nécrose mortelle.

LES LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

A cause de la disposition anatomique nettement différente de l'artère hépatique sur le chien et chez l'homme, il nous est impossible d'étudier en chapitres symétriques la ligature aux différents niveaux.

Nous verrons donc successivement :

1^o Les expériences sur le chien (résultats des ligatures aux différents niveaux, essais expérimentaux en vue d'éviter les accidents de la ligature).

2^o Les observations humaines.

3^o Les déductions que nous croyons pouvoir tirer de cette double étude pour le diagnostic, le pronostic et la conduite à tenir en cas de ligature chez l'homme.

EXPÉRIENCES SUR LE CHIEN

Historique.

Les premiers expérimentateurs qui ont lié l'artère hépatique, sur des lapins et des chiens, voulaient savoir si c'était l'artère hépatique ou la veine porte qui entretenait la sécrétion biliaire ; ils purent ainsi constater que la sécrétion biliaire persistait après la ligature de l'artère, mais que la mort survenait au bout de peu de jours (Schiff 1862, de Dominicis 1891, etc.). Arthaud et Butte (1890) sont les premiers à constater des troubles du métabolisme hydrocarboné, qu'étudieront plus tard Collens, Shelling et Byron 1926, puis de Blasi 1932. C'est au contraire dans le but de connaître les possibilités d'application à l'homme qu'expé-

rimentèrent Dujarier et Castaigne 1899. Ehrhardt 1902, von Haberer 1906, Narath 1916, Behrend 1920, Ghiron et Brunacci 1929, Carmona 1931, de Blasi 1932, et bien d'autres.

Rappel anatomique.

Les artères du foie du chien viennent essentiellement d'un tronc hépato-gastro-duodénal (A. H. commune) qui décrit dans le pédicule hépatique une courbe en épingle à cheveux, qui la rapproche puis l'éloigne du hile du foie. Ce tronc donne toujours au foie plusieurs artères, dont la disposition est assez variable. Le plus souvent il donne successivement une artère des lobes droits (qui se distribue aux lobes caudé et principal droit), une artère des lobes gauches, une artère des lobes moyens d'où naît la cystique), enfin la pylorique, puis il devient artère gastro-duodénale.

Des artérioles, normalement sans importance, viennent également de la branche œsophagienne de la coronaire stomachique, et des artères diaphragmatiques inférieures.

Classification.

1^o Nous verrons d'abord ce qui se passe quand on supprime tout l'apport artériel venant au foie de l'artère hépatique.

2^o Nous verrons ensuite les conséquences de la ligature de l'artère H. commune à son origine.

3^o Nous verrons enfin les résultats de la ligature d'une des branches terminales hépatiques du tronc.

SUPPRESSION DE TOUT APPORT DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

Les expériences les plus complètes, à la fois anatomiques et physiologiques sont celles de A. de Blasi (1932) que nous résumerons d'abord.

A) Expériences de A. de Blasi.

1^o TECHNIQUE ET ÉVOLUTION.

Pour supprimer sûrement tout l'apport artériel venant au foie de l'artère hépatique, il dissèque celle-ci et ses branches, puis coupe entre 2 ligatures l'hépatique commune à son origine, la gastroduodénale, la pylorique et enfin les branches hépatiques.

Il a pratiqué l'opération sur 6 chiens de taille moyenne : tous sont morts de 36 heures à 5 jours après l'opération.

Sur quatre d'entre eux il a étudié l'évolution spontanée des accidents : un est mort le 2^e jour, deux le 3^e jour ; un le 5^e jour ; ils ont d'abord présenté de la faiblesse, de la somnolence et des tressaillements musculaires, puis ils sont morts au cours de convulsions généralisées.

2^o PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Ces accidents se sont montrés en rapport étroit avec *l'évolution de la glycémie* ; celle-ci présente d'abord au cours de la première heure une élévation importante, qui apparaît après peu de minutes, atteint son maximum dès la 20^e minute dans les veines sus-hépatiques, mais vers la 60^e seulement dans la circulation générale (2 gr. 30 dans un cas) ; la glycémie est généralement revenue à la normale au bout d'une heure et demie à deux heures. Ensuite, il se produit un *abaissement progressif*, déjà sensible 5 heures après la ligature ; les premiers accidents surviennent à 0 gr. 60, les convulsions et le coma hypoglycémique à 0 gr. 40 : *ces quatre animaux sont morts d'hypoglycémie.*

Sur deux autres chiens, il a constaté que les injections intra-veineuses de glucose font disparaître tremblements et convulsions, *mais ces deux animaux sont morts malgré une glycémie maintenue à la normale, l'un le 5^e jour, l'autre le 6^e jour.*

L'azote résiduel du sérum augmente à partir du 3^e jour. Le taux de rétention du rose bengale, déjà notablement augmenté le 3^e jour, devient considérable dans les derniers dosages : 5 à 10 ; il n'est pas influencé par les injections de glucose. L'indice biliaire plasmatique n'est que tardivement et faiblement augmenté. Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline.

3^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Adhérences du duodénum et des épiploons au foie et surtout à la vésicule. Foie augmenté de volume, fortement congestionné avec des taches d'étendue variable, dont la couleur va du rouge noirâtre (cas précoces) au rose jaunâtre (cas tardifs) la surface du foie est dépolie à leur niveau.

Vésicule toujours notablement altérée ; paroi épaissie, d'aspect nécrotique, présentant une imbibition jaune verdâtre, se rompant à la moindre pression ; muqueuse abrasée ; bile sombre et trouble. Voies biliaires épaissies et un peu dilatées.

A la coupe du foie, les taches de la surface répondent à des *cônes de nécrose* ; à leur sommet, qui reste à distance du hile, il y a une petite zone de tissu fortement

nécrosé, imbibé de bile, et on peut souvent y reconnaître une ramification portale avec un caillot. Alors que les branches artérielles sont vides de sang, les ramifications de la veine porte et des veines sus-hépatiques en contiennent au contraire beaucoup.

4^o HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Les cônes de nécrose se montrent formés de travées très fragmentées de cellules nécrosées (le noyau perd sa colorabilité dès le 2^e jour, le protoplasme est d'aspect trouble sans glycogène, ni infiltration graisseuse) ; les vaisseaux sont représentés par des fentes dilatées et vides, les canalicules biliaires ne sont plus reconnaissables. Au sommet des cônes on trouve une thrombose de la branche porte, une nécrose complète de l'épithélium biliaire et une infiltration circonscrite de la capsule par de la bile.

A la périphérie des cônes de nécrose, on note la fragmentation de la travée hépatique, une stase veineuse considérable, et de petites plages de nécrose miliaire de l'étendue de 2 ou 3 lobules. *Le parenchyme restant* présente une hyperémie énorme portale et sus-hépatique, une « atrophie par compression » des travées hépatiques, avec une fine infiltration graisseuse ; les artères sont vides, les canalicules biliaires présentent des lésions modérées ; la capsule de Glisson et ses prolongements sont infiltrés d'œdème.

La paroi de la *vésicule est nécrosée* (défaut de colorabilité de ses éléments musculaires et muqueux) ; le cholédoque est simplement épaissi.

5^o PATHOGÉNIE.

Les troubles de la glycémie sont liés à la mobilisation du sucre du foie. Celle-ci n'est pas due au traumatisme du pédicule hépatique (de Blasi a tiré et disséqué un pédicule hépatique sans modifier la glycémie, de Fermo par dopplérisation n'a obtenu que des modifications tardives et inconstantes ; nous-même avec Demant, n'avons obtenu, par la section des nerfs du pédicule hépatique, aucune modification importante de la glycémie ou de la teneur du foie en glycogène). On pourrait penser à une action directe de la ligature sur les cellules hépatiques, par augmentation globale de la veinosité du sang hépatique. De Blasi se basant sur la conception classique de la circulation intra-hépatique, pense que l'élément du foie qui doit réagir le plus à l'asphyxie est constitué par les terminaisons nerveuses ; celles-ci déclenchent une vaso-dilatation veineuse immédiate (constatée directement *in vivo* sur le bord du foie du lapin par Loeffler), et celle-ci serait la cause de la mobilisation du sucre hépatique.

Quant aux lésions anatomiques, il se produirait d'abord l'hyperémie veineuse précoce et diffuse dont nous venons de parler, avec œdème de la capsule de Glisson. Les cônes de nécrose sont dus à des thromboses portales ; celles-ci sont dues elles-mêmes à la nécrose du canalicule biliaire voisin, avec issue de bile dans l'espace porte. De Blasi adopte ainsi les idées de Loeffler, qui avait expérimenté sur le lapin, et insistait sur le rôle, pour la production de nécroses, de la teneur en bile des canaux au moment de la ligature.

B) Expériences personnelles.

Les résultats d'Alberto de Blasi concordent dans l'ensemble avec ceux des recherches antérieures, et ont sur celles-ci l'avantage d'être à la fois anatomiques et physiologiques.

Comme de Blasi faisait jouer aux nerfs du foie un rôle considérable dans la pathogénie des accidents, nous avons tenté de voir *ce qui se passerait après section simultanée de l'artère et des nerfs*. Nos recherches ne sont malheureusement qu'à leur début ; elles nous ont toutefois déjà donné quelques différences d'avec les résultats précédents.

Voici comment nous procédons : après incision oblique sous-costale droite, nous disséquons dans le pédicule hépatique la veine porte et la voie biliaire, puis nous coupons tout ce qui reste entre deux ligatures le plus près possible du hile.

Un de nos animaux, C 77, *vivait encore le dixième jour*, quoique très amaigri. Nous l'avons sacrifié à ce moment et voici ce que nous avons constaté : quelques adhérences lâches ; une collection séro-purulente enkystée entre le fond de la vésicule biliaire et le diaphragme ; foie augmenté de volume, violacé, mais sans aucune tache visible ; vésicule très altérée, contenant une bile muco-purulente (diplocoque Gram-positif) ; cholédoque épaissi. A la coupe du foie, il s'écoule une quantité considérable de sang noir, qui semble sortir surtout par les veines sus-hépatiques ; *aucun foyer visible de nécrose* ; mais partout après le départ du sang veineux, un aspect réticulé dessinant à l'œil nu les lobules comme des taches rose jaunâtre entourées d'un réseau rouge brun. A l'examen histologique *dégénérescence centro-lobulaire* vacuolaire et atrophique, parfois colliquative ; *dégénérescence granuleuse* de la zone périportale ; espaces portes normaux ; quelques petits infarctus avec *dégénérescence chromophile*, pycnoses et congestion intense ; les gros canalicules biliaires présentent de la *dégénérescence vacuolaire* des cellules de la région moyenne. *La vésicule présente de grosses lésions* : congestion intense, infiltration suppurative de sa paroi, muqueuse desquamée. Rein : *dégénérescence granuleuse* des tubes contournés. Rate : sclérose et congestion. Il n'y a malheureusement eu pour ce chien aucun examen chimique.

Un deuxième chien, C. 145, sur qui nous avons pratiqué la même opération a présenté le 7^e jour de l'asthénie et de la parésie du train postérieur. Sacrifié à ce moment, il a montré de même un foie congestif et dégénéré, sans nécroses *macroscopiques* ; grosses lésions nécrotiques et suppuratives des voies biliaires extra-hépatiques. La *glycémie*, de 0,77 avant l'opération était *inchangée une heure plus tard* ; elle était de 0,74,48 heures plus tard. Dans les 48 premières heures l'azote total non protéique est passé de 360 à 310, l'azote polypeptidique, de 27 à 22. Les autres examens ne nous sont pas parvenus.

Nous ne pouvons encore tirer de nos expériences de conclusions définitives. Il semble toutefois que *l'évolution puisse être différente après section simultanée des nerfs*, et que notamment *il n'y ait plus de nécroses* ? Ce point mériterait d'être vérifié.

Ligature de l'artère hépatique commune.

La survie habituelle, mais non constante, des chiens à qui on a lié l'artère hépatique commune a été constatée par Conheim et Litten 1876, Haberer 1906, Narath 1916, Carmona 1931.

Là encore l'étude la plus complète, à la fois anatomique et physiologique, a été faite par *de Blasi* (1932).

Il lie l'artère hépatique commune sur 4 chiens : Un chien est mort d'hypoglycémie le jour de l'opération ; les autres ont survécu, mais l'un d'eux serait probablement mort si on ne lui avait fait à la 8^e heure une injection de glucose.

La glycémie présente des modifications de même ordre que celle des chiens à qui on a supprimé tout apport artériel ; *ils font comme ceux-ci une phase transitoire d'hyperglycémie ; l'hypoglycémie consécutive est moins intense* : elle atteint son maximum le soir de l'opération, et commence à diminuer le lendemain ; elle est revenue à la normale du 3^e au 5^e jour. L'azote résiduel n'a pas présenté de modification nette. Le rose bengale a présenté une légère rétention les cinq premiers jours. Urines normales.

Le chien mort d'hypoglycémie à la 12^e heure avait un foie très hyperémié, et un peu d'œdème de la paroi vésiculaire. Un chien sacrifié le 10^e jour avait un foie encore congestionné, une vésicule distendue et, à l'examen histologique, outre l'hyperémie veineuse des canalicules desquamés par places, quelques zones limitées de nécrose miliaire, de l'œdème de la capsule de Glisson avec néo-formation de fibres collagènes. Un chien sacrifié au 20^e jour présentait un foie gros, un peu mou, un peu jaunâtre avec un fin réseau rouge brun ; à l'examen histologique, dégénérescence graisseuse ou vacuolaire centro et médio-lobulaire, hyperémie des ramifications portales, conduits biliaires intacts ; les nécroses miliaries sont envahies à leur périphérie par du tissu conjonctif jeune. Enfin, le chien sacrifié le 45^e jour donnait une image analogue, avec plus de fibrose autour des foyers nécrotiques, et des images de régénération de lobules sous-capsulaires.

Au total les phénomènes de début sont de même ordre que dans la ligature totale, parce que la réaction réflexe à l'as-

phyxie brusque est la même. Mais le rétablissement par les collatérales d'un certain degré de circulation artérielle suffit à éviter l'installation de nécroses graves.

Ligature d'une branche terminale.

Pour HABERER (1906), après la ligature d'une branche terminale, les animaux ne meurent pas, mais peuvent présenter quelques accidents difficiles à distinguer, dit-il, du choc opératoire ; un mois après, leur foie était macroscopiquement normal.

LURZ et RÖHRIG (1928) lient ce qu'ils appellent « l'artère hépatique propre », c'est-à-dire probablement le tronc commun des lobes moyens, et peut être aussi l'artère des lobes gauches. Sur 13 chiens, 6 succombent en 2 à 10 jours avec des nécroses, 7 survivent. *Sur aucun d'entre eux L. et R. n'ont trouvé de modification ni de la teneur en fibrinogène, ni de la coagulation du sang.*

Nous-mêmes avons lié sur trois chiens adultes l'artère spéciale qui va aux lobes principal droit et caudé. Voici nos premiers résultats :

A) Conséquences anatomo-cliniques.

L'un de nos chiens est mort le 4^e jour, de péritonite d'origine pariétale (due à une suture trop étanche de la peau). A l'autopsie, les 2 lobes dont on avait lié l'artère étaient congestionnés, mais ne présentaient pas de nécroses macroscopiques ; histologiquement, il y avait dégénérescence granuleuse et vacuolaire des cellules hépatiques (sans pycnose des noyaux) prédominant au centre du lobule.

Nous avons sacrifié un autre chien le 4^e jour ; il présentait des lobes droits parsemés de taches jaunes.

Enfin le troisième a présenté une cachexie progressive avec escarres, et est mort le 24^e jour ; les deux tiers centraux des deux lobes droits étaient nécrosés et abcédés avec du pus jaune bien lié.

B) Conséquences humorales.

Dans les 2 cas où elle a été cherchée, il y avait au bout de vingt heures une

élévation nette de l'azote total non protéique du sang (de 408 à 514, de 356 à 414) et une élévation plus marquée encore de l'azote polypeptidique (de 23 à 72, de 17 à 27) ; dans les 2 cas le rapport d'insuffisance de clivage avait donc plus que doublé.

D'autres expériences sont en cours.

Conclusions de ces expériences.

Il semble que, sur le chien, la ligature de l'artère hépatique soit capable d'entraîner la mort par un triple mécanisme :

1^o L'animal peut être emporté au début par des accidents d'ordre et de mécanisme purement fonctionnels. Quand le sang artériel est brusquement supprimé à la totalité du foie, il se produit une mobilisation massive du glucose hépatique, et une *hypoglycémie* qui peut être mortelle.

2^o L'animal peut être emporté plus tard par des *accidents de nécrose hépatique*. Ceux-ci ne paraissent pas obligatoires. Une nécrose véritable semble nécessiter la thrombose concomitante d'une branche portale, et celle-ci semble due à l'extravasation de bile hors de canaux biliaires nécrosés. Sinon on peut n'avoir que de la *dégénérescence, à prédominance centro-lobulaire*. C'est dire qu'on peut avoir suivant les cas de *l'intoxication hépatolytique* (avec son cortège d'insuffisance hépatique et rénale), ou de *l'insuffisance hépatique* simple.

3^o Enfin la nécrose de la vésicule est fréquemment constatée ; son *infection* est presque constante, et la mort peut survenir par péritonite ou abcès sous-phrénique. D'autre part, c'est facilement que *l'infection se surajoute à la nécrose*, d'où la possibilité d'abcès du foie, de gangrène etc...

Dans les cas où l'animal survit, une revascularisation artérielle du foie doit se produire, à partir des artères diaphragmatiques ou par les épiploons ; les voies biliaires se cicatrisent ; les lésions hépatiques aboutissent à des lésions disséminées de cirrhose.

Essais expérimentaux en vue d'éviter les nécroses.

Burdenko (1911), propose l'*épiplooplastie*. Nous n'avons eu malheureusement à notre disposition qu'une analyse de son travail.

Dans une série d'expériences, il fait, dans un premier temps, un grattage du foie à la gaze stérile, et suture l'épiploon au foie autour de la vésicule et contre le ligament suspenseur. Dans un 2^e temps il lie l'artère hépatique. Les accidents observés seraient alors moins accentués, plus retardés comme évolution, auraient peu de tendance à s'étendre ; toujours la nécrose de la vésicule serait évitée. En règle il faudrait un intervalle de quatre jours pour obtenir la conservation complète du parenchyme.

Dans une autre série, il a fait l'épiplooplastie dans la même séance que la ligature ; les résultats semblent avoir été beaucoup moins démonstratifs.

Dans tous les cas, l'épiplooplastie a l'avantage certain d'isoler de la cavité abdominale le foie et surtout la vésicule menacés de sphacèle.

NARATH (1916) propose l'*anastomose artério-portale*. Il espère, grâce à elle, « rendre à la cellule hépatique sa ration nécessaire de sang artériel ».

Alors que tous les chiens à qui il avait supprimé tout apport artériel étaient morts en 26 à 50 heures, sur 7 chiens à qui il avait fait l'anastomose artério-portale, 2 avaient survécu.

L'un, sur lequel il avait anastomosé latéralement l'artère hépatique au tronc porte, sacrifié le 12^e jour avait quelques rares foyers de nécrose miliaire et de la dégénérescence granuleuse des zones moyenne et centrale.

L'autre, sacrifié au 62^e jour et sur lequel il avait anastomosé l'artère rénale droite au tronc porte, avait des lésions de sclérose périportale et péri-sus-hépatique, mais la zone moyenne des lobules était bien conservée.

GHIRON et *BRUNACCI* (1929) auraient de même obtenu la survie de trois chiens en implantant dans la veine porte le bout sectionné de l'artère hépatique.

Rappelons enfin que dans les 2 cas où nous avons coupé les nerfs du foie en même temps que les branches artérielles, nous n'avons pas eu de nécroses, mais ce n'est peut être qu'une coïncidence.

OBSERVATIONS HUMAINES

Le nombre des observations publiées de ligature de l'artère hépatique chez l'homme est très restreint, une quarantaine environ. Ce chiffre donne, croyons-nous, une idée assez fausse de la fréquence réelle de cet accident.

C'est en effet le plus souvent *involontairement* que l'artère hépatique, ou une de ses branches, a été blessée et liée, soit au cours de *gastrectomies* difficiles avec adénopathies sus-pyloriques et adhérences étendues, soit surtout au cours de *cholécystectomies* rendues pénibles par des adhérences dures, ou dangereuses par des anomalies.

Certaines toutefois ont été faites de propos délibéré, pour anévrysme de l'artère, et nous verrons d'ailleurs que cette pratique est souvent défendable.

Nous résumerons les observations les plus typiques en les classant suivant le niveau de la ligature et les possibilités d'anastomoses ; nous verrons dans un chapitre entièrement distinct les ligatures pour anévrysme.

1^o LIGATURE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE COMMUNE.

Nous n'avons trouvé, comme observation de ligature de l'artère hépatique commune, que les deux cas pour anévrysme intra hépatique dont je reparlerai plus loin. On ne peut en effet attribuer de façon certaine au seul siège de la ligature la bénignité des suites.

2^o LIGATURE DE L'HÉPATIQUE AVEC SUPPRESSION SIMULTANÉE DES COLLATÉRALES.

Il est arrivé un certain nombre de fois qu'au cours de gastrectomies difficiles pour cancer, opération qui supprime par elle-même les collatérales (gastro-duodénale, pylorique) l'opérateur a blessé l'artère hépatique, soit en coupant dans

des adhérences, soit en voulant enlever un ganglion sus-pylorique.

A cette catégorie appartiennent les cas déjà anciens de Socin (1883) et de Salzer (1889) où la mort survint au bout de quelques heures, peut être autant du fait du choc opératoire que de la ligature.

Le cas n° 1 de Ritter, qui survécut, est sans intérêt, car, dès l'opération, l'opérateur avait constaté l'existence d'un canal artériel collatéral doublant l'hépatique commune.

Dans le cas de WENDEL 1911, la mort survint au bout de 36 heures. Il y avait une nécrose presque totale du foie et de la vésicule. Le foie présentait un infarctus hémorragique avec disparition des noyaux.

Dans le cas de HOLST, 1920, le malade mourut le 8^e jour avec adynamie, mais sans ictère, et sans que l'examen des urines ait décélé de quantité anormale d'acides aminés ou d'ammoniaques. A l'autopsie, les lésions étaient cantonnées au lobe gauche, rapetissé, flasque et ridé, avec, à la coupe, des plages claires et plages hémorragiques ; le lobe droit, qui ne présentait que quelques foyers hémorragiques, était vascularisé par une artère qui lui arrivait par le ligament falciforme. A l'examen histologique du lobe gauche, les contours cellulaires sont effacés, moins cependant dans les parties hémorragiques que dans les zones anémiques.

Dans le cas de GRAHAM et CANNEL, 1930, l'évolution fut d'abord favorable pendant les trois premiers jours ; puis la température s'élève, le pouls et la respiration s'accroissent, le sujet fait de la broncho-pneumonie et de la défaillance cardiaque et meurt le 7^e jour. On avait chez lui étudié la courbe glycémique (d'abord ascendante 1,30 ; 1,70 puis descendante 1,10 ; 1,10 ; 1,00 ; 0,90 ; 0,80 ; 0,70) et la courbe de l'azote non protéique du sérum (légèrement ascendante 200, 250, 250, 350, 350, 300, 320) ; la réaction de Van den Bergh fut négative ; il n'y eut d'urobilinurie que la veille de la mort. A l'autopsie, outre une broncho-pneumonie bilatérale, les 2 faces du foie étaient couvertes de plaques fibrineuses, mais les lésions prédominaient sur le lobe gauche. A la coupe de celui-ci, plusieurs aires pâles, sans structure lobulaire visible, entourées d'une bande d'hyperémie : dans ces zones les travées sont détruites et les cellules sans noyau ont un protoplasme vacuolaire ; à la périphérie de ces zones, les travées sont dissociées ; les cellules voisines de la capsule paraissent mieux conservées. Les auteurs pensent que l'intégrité presque absolue du lobe droit tient à l'existence d'artères phréniques.

Au contraire, dans le cas de HOFMEISTER, 1922, la guérison survint sans accident, bien qu'il ait constaté l'absence d'autre artère dans le pédicule, et n'ait pas réussi la suture. Sur le moment, le foie était un peu plus mou et un peu plus pâle.

3^o LIGATURE DE L'HÉPATIQUE PROPRE.

Le cas de SPRENGEL (in Thöle, 1912), est complexe, car à la plaie de l'artère

hépatique était associée une plaie du canal hépatique (au cours d'un écrasement de l'abdomen) ; pince à demeure sur le jet artériel et tamponnement. Fièvre et ictère dans les suites ; élimination le 10^e jour d'un séquestre hépatique ; drainage d'un abcès du foie gros comme une pomme ; mort le 20^e jour. A l'autopsie, il y avait des abcès multiples dans le foie, des infarctus rouges autour de thromboses des branches portales, de petites plaques jaunes sèches de nécrose.

Le cas de KEHR, 1909, est plus intéressant. Au cours d'une cholécystectomie, qui suivait la fermeture d'une fistule cholecysto-duodénale et un « hépaticus-drainage » pour calcul du cholédoque, il eut une hémorragie telle de la cystique rétractée dans des adhérences, qu'il dut se décider à lier l'hépatique propre. Au 10^e jour, état de collapsus, hémorragie profuse par la plaie ; évacuation de caillots massifs et de lambeaux de tissu hépatique provenant du lobe droit ; l'élimination de lambeaux nécrosés va se poursuivre jusqu'au 25^e jour ; la malade sort, guérie en apparence, le 50^e jour. Mais le 100^e jour elle évacuera encore un gros abcès fétide qui guérira en un mois environ.

Dans le cas de BEHREND, 1920, la ligature, pratiquée pour une plaie accidentelle, entraîna la mort en 14 jours avec ictère et cachexie, mais il n'y eut pas d'autopsie (in RITTER).

4^o LIGATURE DE LA BRANCHE GAUCHE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE.

Dans le cas de Albert NARATH, 1904, il s'agissait d'une gastrectomie pour énorme ulcère calleux. Pendant 5 jours, les suites opératoires furent bonnes. Puis en deux jours la mort survint dans l'adynamie. A l'autopsie il y avait une nécrose évidente de tout le lobe gauche, du lobe de Spiegel et de la zone avoisinante du lobe droit : la coupe macroscopique était marbrée de larges traînées jaunes anémico-nécrotiques ; histologiquement, les parties jaunes sont nécrosées, les parties sombres intermédiaires conservent des cellules vivantes colorables. Le lobe droit était normal (même microscopiquement ! ?).

Dans le cas de WILMS, 1911, il y eut également nécrose du lobe gauche.

5^o LIGATURE DE LA BRANCHE DROITE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE.

Le plus souvent, la lésion de la branche droite de l'artère hépatique est survenue au cours de la cholécystectomie ; A. SCHWARTZ et HUARD ont bien montré les bases anatomiques de cet accident opératoire, et la manière de l'éviter. Cet accident est certainement beaucoup plus fréquent que ne le laisserait supposer le petit nombre des cas publiés, mais, comme le dit fort justement Huard, les opérateurs qui

se sont rendu compte qu'ils avaient lié l'artère hépatique et qui ont vu la nécrose et la mort s'ensuivre, ont considéré cela comme une suite en quelque sorte normale ; ceux au contraire qui ont eu des survies les ont publiées parce qu'ils en étaient étonnés ; enfin nombre de morts après la cholécystectomie ont été baptisées « insuffisance hépatique aiguë », alors qu'il a dû y avoir ligature méconnue de la branche droite de l'artère hépatique.

Quoiqu'il en soit, on trouve ici trois ordres de faits également nets, dont la fréquence relative réelle ne peut être précisée :

a) *La ligature peut n'entraîner aucun accident.*

Il en fut ainsi dans le cas de BERTRAM, 1912 (*in Narath*, p. 323) ; aussitôt après la pose de 2 pinces à demeure, le lobe droit entier prit une teinte anémique ; néanmoins les suites opératoires furent normales.

Il en fut de même dans le cas de SMITH, 1912.

b) *La ligature peut entraîner la mort.*

Tel est le cas de CUNÉO, cité par Huard : jusqu'au 6^e jour, les suites furent normales ; ensuite, torpeur, anurie, mort dans le coma. Pas d'autopsie.

Tels encore probablement les nombreux cas de cholécystectomie qui meurent en 48 heures avec adynamie et température à 40° ; ici, intervient probablement, comme facteur aggravant *l'hépatite satellite* de la cholécystite calculeuse, qui y ajoute les deux notes d'insuffisance hépatique et d'infection.

c) *La ligature peut être suivie d'accidents non mortels.*

Tel le cas, d'Alessandri 1907.

Tel surtout, le cas très étudié de Clermont, publié par RITTER, 1922, où, à la fin d'une cholécystectomie rétrograde, l'opérateur s'aperçoit que l'artère du lobe droit naissait de la cystique. *Cliniquement*, pendant plus de 15 jours, malgré des suites locales parfaites, la malade présenta une fièvre légère, une grande accé-

lération du pouls 120-140, une faiblesse et une asthénie considérables, pas d'ictère. Au 20^e jour, elle rentre chez elle, encore amaigrie et très faible. *Les urines* furent étudiées avec grand soin, et les deux points les plus marquants furent : 1^o une *élévation considérable de la quantité d'acides éliminés*, doublée ou triplée malgré l'oligurie ; 2^o *l'existence constante d'une réaction de l'indican fortement positive*. La galactosurie provoquée fut positive pendant les 10 premiers jours ; présence d'acétone les 7^e et 8^e jours ; urobilinurie légère. La malade fut revue en bonne santé 6 mois plus tard.

Intéressant également, bien que manque la constatation opératoire de la ligature artérielle, nous paraît le cas de SHANN et FRADKIN, 1933 : à la suite d'une cholécystectomie d'apparence simple, fistule bilio-purulente. A la réintervention 2 mois après, Shann trouve à la face inférieure du lobe droit au-dessus d'une collection bilio-purulente un *séquestre hépatique* de 10 × 5 × 3 centimètres formé de tissu nécrosé, d'aspect spongieux, qu'il enlève avec facilité ; il reste une cavité revêtue de tissu de granulation ; guérison.

On a pu également blesser la branche droite de l'artère hépatique au cours de gastrectomies, mais il s'agissait alors d'artère à trajet anormal.

Dans le cas n^o 3 de RITTER, c'est au cours de l'exérèse de ganglions que l'artère fut blessée. Les suites opératoires furent à peu près normales jusqu'au 6^e jour (faiblesse, T. 38°, pouls 96). A ce moment, la température monte à 40°, frissons, adynamie, le 11^e jour ictère, dyspnée et pouls filant. Mort le 12^e jour. A l'autopsie, nécroses du lobe droit.

6^o LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE POUR ANÉVRYSME.

Nous croyons nécessaire de faire un chapitre distinct pour les ligatures de l'artère hépatique dans les cas d'anévrysme, parce que les conditions vasculaires sont forcément modifiées depuis un certain temps, au moment où on fait la ligature. En fait, elle semble mieux supportée.

a) *Anévrysmes de la portion extra-hépatique de l'artère.*

KEHR a opéré avec succès trois cas d'anévrysme de l'artère hépatique.

Voici, résumée, l'histoire du premier cas guéri ; il s'agissait d'un anévrysme de la branche droite fissuré dans la vésicule ; cholécystectomie ; ligature du tronc de l'hépatique propre, qui était grosse comme un crayon ; incision et tamponnement du sac ; hépatopexie. Le 7^e jour, on constate que la zone visible du foie est d'aspect

lardacé et qu'une incision de 1 centimètre ne donne pas une goutte de sang ; le 8^e jour, ictère léger ; les jours suivants, élimination du bord antérieur sur une épaisseur de 2 centimètres (Villandre se demande si cette nécrose n'est pas due à l'hépatopexie plus qu'à la ligature). Guérison.

Le cas de Tuffier 1909 (in thèse Villandre) est sans valeur car il y avait une blessure de la vésicule avec cholépéritoïne.

b) *Anévrysmes intra-hépatiques.*

Dans deux cas d'anévrysme intra-hépatique d'origine traumatique, avec crises douloureuses violentes, hématomèses et méléna, on a, à l'intervention, constaté le très fort calibre de l'artère hépatique, et pratiqué *la ligature de l'hépatique commune* (Sudek 1915, in Kading ; Colmers 1919). Dans les deux cas *la guérison* est survenue très simplement. Dans le cas de Colmers, où existait depuis la première laparatomie pour rupture du foie un écoulement biliaire par la plaie, cet écoulement disparaît le lendemain de la ligature.

DÉDUCTIONS CHIRURGICALES

a) DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

1^o *Peut-on prévoir quelles sont les suites de la ligature dans un cas donné ?*

Elles seront probablement favorables en cas d'anévrysme. Elles le seront peut-être aussi en cas de ligature de l'hépatique commune (?).

Dans tous les autres cas, il faut craindre que la mort ne soit la conséquence de la ligature. Mais le nombre trop restreint des observations publiées permet difficilement des conclusions plus précises. Toutefois l'état antérieur du foie et l'existence d'infection doivent jouer un rôle important.

2^o *Quelle est la cause de la mort ?*

Nous n'avons trouvé aucune observation assez typique pour permettre de penser à *l'hypoglycémie* comme cause de la mort. D'ailleurs c'est dans le seul cas de Graham que la glycémie a été directement étudiée, et bien qu'elle ait subi une chute progressive l'amenant de 1 gr. 30 à 0 gr. 70 environ,

après un hyperglycémie le 2^e jour, la mort semble avoir été la conséquence d'une double broncho-pneumonie.

Le plus souvent la mort est survenue par suite de *nécroses du foie*. Un cas de nécrose totale ? , celui de Wendel, est mort à la 36^e heure. Quatre cas de nécrose du lobe gauche sont morts le 7^e ou le 8^e jour : un seul était consécutif à la ligature de la seule branche gauche (Narath) ; les trois autres étaient consécutifs à la ligature de l'artère hépatique elle-même avec suppression des collatérales : il semble donc que la circulation collatérale d'origine phrénique soit beaucoup mieux assurée pour le lobe droit que pour le lobe gauche. Deux cas de nécroses dans le lobe droit sont morts le 8^e jour (Cunéo) et le 12^e jour (Ritter). La mort peut enfin survenir *par abcès du foie*, consécutif à l'infection d'infarctus (Sprengel).

3^o *Par quel mécanisme la nécrose provoque-t-elle la mort ?*

Quand la nécrose est très étendue, elle réalise *ipso facto* une insuffisance hépatique mortelle (cas de Wendel, mort à la 36^e heure).

Quand la nécrose s'étend à une partie importante du foie (lobe gauche par exemple) elle entraîne la mort par *intoxication hépatolytique*, laquelle agit, comme nous le verrons, d'une part *directement* par des produits toxiques résultant de la désintégration autolytique des cellules nécrosées, d'autre part *l'insuffisance du reste du foie*, qui, par ricochet, est la conséquence rapide de cette intoxication.

4^o *Quels sont les signes cliniques de la nécrose ?*

Il y a souvent un *intervalle libre* de 3 à 6 jours pendant lequel les suites opératoires paraissent favorables (Graham, 3 jours ; Narath, 5 jours ; Holst, Cunéo, Ritter n^o 2, 6 jours).

Puis *les accidents entraînent la mort en un à trois jours* : pas d'ictère le plus souvent, élévation de la température à 40°, accélération considérable du pouls, et surtout *adynamie* impressionnante.

5^o *Y-a-t-il des signes biologiques de la nécrose ?*

Il nous semble que, dans les cas douteux, on rechercherait avec avantage :

a) *Dans le sang*, l'hypoglycémie (Graham), l'élévation de l'azote total non protéique, de l'azote polypeptidique, l'abaissement possible des chlorures.

b) *Dans l'urine*, une quantité anormale d'acides aminés (Ritter), une réaction de l'indican fortement positive (Ritter), l'existence d'albumine et de cylindres granuleux (traduisant l'atteinte rénale par l'intoxication hépatolytique).

6^o *La nécrose n'est pas obligatoirement mortelle, si elle n'est pas trop étendue.*

Dans le cas de Kehr, une nécrose du bord antérieur du foie n'a pas empêché la guérison malgré un abcès secondaire. Dans le cas de Shann une nécrose assez étendue de la face inférieure du lobe droit a obligé l'ablation du séquestre au bout de deux mois.

b) CONDUITE A TENIR.

1^o *Quand est-on autorisé à lier l'artère hépatique ?*

Les anévrysmes représentent la seule indication certaine de la ligature délibérée de l'artère hépatique. D'une part ils constituent une affection qui, laissée à elle-même, entraîne habituellement la mort en peu de temps. D'autre part les accidents de nécrose paraissent plus rares dans ces cas. Dans les deux cas publiés d'anévrysme intra-hépatique traumatique, ce fut l'artère hépatique commune qui fut liée sans troubles de nécroses, et avec guérison de l'anévrysme. Dans le cas d'anévrysme de la branche droite, publié par Kehr en 1909, la ligature de l'hépatique propre (combinée à la cholécystectomie, à l'ouverture du sac et à l'hépatopexie) fut suivie de guérison, après élimination d'un séquestre hépatique peut-être dû à l'hépatopexie.

Les blessures de l'artère hépatique posent un problème plus difficile. Le tamponnement devrait, pour arrêter l'hémorragie artérielle, être très serré, mais il risque alors d'entraîner les accidents mortels de la compression portale ; la suture a été tentée dans quelques cas, mais n'a jamais pu être terminée correctement (Hofmeister, Cunéo). La ligature semble donc la seule ressource.

Une hémorragie incoercible de la cystique a été le motif pour lequel Kehr a une fois lié l'artère hépatique propre : son cas a survécu après élimination de séquestres hépatiques. En réalité, avec la technique prudente que préconise notre maître A. SCHWARTZ de tels cas doivent devenir bien rares. Et, dans les cas vraiment indécollables, on a toujours la ressource de la mucoclase à la Pribram.

2° *La ligature faite, y a-t-il moyen de diminuer le danger de nécrose ?*

On a proposé toute une série de procédés, de valeur pratique très inégale, destinés à éviter la nécrose ou à en réduire au minimum les conséquences.

L'épiplooplastie à la Burdenko paraît à conseiller non pas tant pour éviter la nécrose du parenchyme hépatique, que pour empêcher celle de la vésicule biliaire et protéger la cavité péritonéale.

Le drainage est à conseiller pour les mêmes raisons, peut-être a-t-il rendu possible la survie des deux cas de Kehr, et du cas de Shann et Fradkin.

L'anastomose artério-portale n'a pas encore donné sur le chien de résultats assez évidents, pour sortir du domaine expérimental.

L'hépatectomie partielle de la zone qui paraît vouée à la nécrose ne peut se défendre qu'en cas de blessure de la branche gauche.

HABERER, opérant un kyste hydatique, blessa la branche gauche et constata

aussitôt une anémie marquée du lobe correspondant. Il le réséqua, et son malade guérit sans accidents.

3^o *Conduite à tenir dans les jours suivants :*

Il est indispensable de suivre par des dosages quotidiens la glycémie et la chlorémie pour faire aussitôt, en cas de baisse d'un de ces deux éléments, *des injections intra-veineuses de solution glucosée ou de solution chlorurée isotoniques* (il n'est pas certain que les solutions hypertoniques soient inoffensives dans les cas où foie et reins sont déjà compromis).

Il est indispensable de soutenir la cellule hépatique par *l'administration conjuguée de glucose et d'insuline* (voir Marcel Labbé, *Annales de Médecine*, juillet 1932).

Beaucoup plus discutable apparaît la proposition de Ritter, d'intervenir précocement du 2^e au 4^e jour, quand existent des signes biologiques de nécrose, *pour réséquer la zone nécrosée* ; en effet, les nécroses sont bien souvent disséminées.

Tardivement, au contraire, en présence d'une fistule persistante, on pourra être amené à réintervenir pour enlever un séquestre hépatique (Shann, Kehr).

CLAMPAGE DU PÉDICULE HÉPATIQUE

Nombre de chirurgiens, dans des cas où ils étaient aveuglés par une hémorragie grave (plaie du foie ou du pédicule hépatique) ont, sans inconvénient, comprimé quelques instants le pédicule hépatique en glissant rapidement un doigt dans l'hiatus de Winslow. C'est là une pratique qu'il faut connaître pour les cas de grande urgence, mais en sachant qu'elle a tous les inconvénients que nous avons décrits en étudiant l'oblitération temporaire de la veine porte.

C'est au contraire pour des opérations « à froid » et prolongées, que *Borszéky*, se basant sur des expériences de Baron, propose la clampage du pédicule hépatique à l'aide d'une pince à mors élastique. Il a pu ainsi pratiquer quatre fois « l'extirpation totale » de kystes hydatiques, c'est-à-dire, en pratique, faire une résection partielle du foie. Pour faire l'opération sur un foie exsangue, voici comment il procède : il serre la pince jusqu'à ce que disparaissent les battements de l'artère, puis il attend 5 à 8 minutes. Il peut alors couper le parenchyme qui ne saigne plus, mais il lie les vaisseaux importants à mesure, afin, dit-il d'éviter les embolies gazeuses. Dans un cas le clampage a duré 60 minutes, dans un autre 65. Et cependant B. ne signale ni signe clinique, ni cyanose intestinale, ni suite fâcheuse...

N'ayant pu nous procurer le texte de Baron, nous avons pratiqué nous-mêmes l'expérience sur deux chiens (C. 100 et C. 100 *bis*). Nous avons alors constaté qu'au moment où le clamp à mors souples, placé de droite à gauche avec le bec sur le bord gauche du pédicule, était serré suffisamment pour

supprimer les battements artériels, l'artère, la voie biliaire et les nerfs du pédicule formaient une sortie de matelas à gauche, alors que la veine porte, à parois très minces et très souples, glissait à droite de ce paquet, et ne subissait qu'une compression partielle. Dans ces conditions la cyanose de l'intestin ne s'établissait que lentement, et le foie ne saigne que très peu à la coupe. Toutefois les animaux succombèrent au bout d'une heure et d'une heure et quart avec le syndrome habituel, mais nous ne les avons pas surveillés tout le temps, et peut-être le clamp s'était-il déplacé.

En tout cas, pour être relativement bénin ce clamping prolongé du pédicule hépatique doit n'être en réalité qu'un clamping de l'artère hépatique, et laisser passer tout ou partie du sang portal.

LES ANASTOMOSES DE LA VEINE PORTE

Classification.

On peut envisager d'emblée 2 grandes catégories d'anastomoses de la veine porte.

Dans la première catégorie, le sang de la veine porte est dérivé en tout ou en partie dans le système cave. Si la dérivation est totale, et réalisée à l'aide d'une large bouche anastomotique, on a affaire à une *fistule d'Eck typique*. Si la dérivation n'est pas totale, mais est cependant réalisée par l'abouchement de troncs veineux, il s'agit d'une *fistule d'Eck atypique*. Enfin si les anastomoses sont réalisées par la fixation du grand épiploon dans la paroi abdominale avec création de néo-vaisseaux anastomotiques dans la zone d'adhérences c'est une *omentopexie*.

Dans la seconde catégorie au contraire c'est dans la veine porte qu'est dérivé le sang d'un autre vaisseau. On appelle *fistule d'Eck renversée* la dérivation dans la veine porte du sang de la veine cave inférieure. On peut également dériver dans la veine porte le sang de différentes artères réalisant ainsi des *anastomoses artério-portales*.

FISTULE D'ECK TYPIQUE

Nous avons dit que nous réservons ce nom aux interventions qui réalisent la dérivation totale du sang de la veine porte dans la veine cave par une bouche large et une ligature du tronc porte en aval de sa dernière collatérale.

HISTORIQUE.

Cette intervention fut conçue par Von Eck en 1877 pour

remédier à la stase portale. Il la réalisa dans le Laboratoire de Tarkanow sur 8 chiens, mais tous moururent dans les 7 premiers jours, sauf un qui, au bout de deux mois s'enfuit du Laboratoire.

Elle fut reprise pour des études physiologiques par Stolnikow 1862 et surtout par Pawlow et ses collaborateurs 1893. Depuis elle a été utilisée par de nombreux expérimentateurs, et surtout par F. Fischler en Allemagne, Mann et ses collaborateurs en Amérique, Fiessinger, Palmer et Lançon en France.

Elle a été pratiquée deux fois chez l'homme (Vidal 1903, de Martel 1909).

Expériences sur le chien.

TECHNIQUE.

Pour la technique que nous avons employé dans nos expériences on se reportera à l'article que nous avons publié en 1932, avec R. Lançon, dans la *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du foie*.

SUITES IMMÉDIATES.

Au moment où on établit la dérivation le foie devient un peu plus mou et pâlit légèrement.

Les dosages pratiqués dans les premières heures ne nous ont pas montré de trouble marqué du métabolisme :

Pas de modification appréciable de la glycémie, ainsi B. 178 avait 0.74 avant l'opération, 0,75 au bout d'une heure, 0,80 au bout de 2 heures ; B. 4 avait avant l'opération 0,79, 2 heures après 0,89, 7 heures après 1,05.

L'azote total non protéique a présenté des fluctuations sans importance. En 8 heures, B. 4 passe de 422 à 446, B. 17 de 353 à 312, B. 26 de 330 à 220.

L'azote polypeptidique ne s'élève pas, il peut même diminuer à partir de la 5^e heure (Lançon, Soc. Biologie, 7 janvier 1933).

SUITES RAPPROCHÉES.

Un certain nombre de chiens succombent dans les premiers

jours, rarement d'hémorragie ou de péritonite, plus souvent de bronchopneumonie, de thrombose portale ou de choc.

FISCHLER a décrit un type particulier d'accidents, liés à la *nécrose centro-lobulaire du foie*, que nous ne croyons pas avoir observé.

Ce syndrome qui entraîne la mort des animaux dans les trois premiers jours est caractérisé par une asthénie extrême, de l'accélération du pouls, des accidents hémorragiques (hémorragies gingivales, méléna), parfois de l'agitation furieuse, enfin des convulsions et la mort en hypothermie. A l'autopsie, nécrose centro-lobulaire du foie, prenant généralement plus de la moitié du lobule, avec dégénérescence granulo-graisseuse de la zone périportale. F. attribue cette nécrose centro-lobulaire à l'action combinée du chloroforme (qu'il employait au début), du trouble vasculaire hépatique (suppression de l'apport portal) et de la trypsine (il n'aurait plus ces accidents depuis qu'il vaccine ses chiens contre la trypsine).

Les chiens survivants mettent toujours assez longtemps à se remettre, et on ne peut les considérer comme stabilisés qu'au bout de trois semaines environ.

SUITES ÉLOIGNÉES.

Pour certains auteurs, les chiens vont très bien et sont susceptibles de vivre pendant des mois à condition de n'être pas mis à un régime carné : *Bernheim et Voegtlin* disent en avoir ainsi conservé plus de 10 mois à un régime mixte, mais ils font une fistule petite et ne parlent pas à l'autopsie de l'état de celle-ci, ni du développement possible d'une circulation collatérale porto-hépatique.

Nous-mêmes avons été frappés sur tous nos animaux par l'existence d'une *anorexie persistante* totale ou partielle, qui entraîne un amaigrissement considérable : la plupart de ces animaux finissent par arriver à un véritable *état de cachexie* dont les chiffres suivants donneront une idée.

A 17 est passé en 60 jours de 22 à 14 kilos ; A. 26 en 114 jours de 25 kilos à 15 kilos ; A. 38 en 55 jours de 22 kilos à 13 kilos ; B. 17 en 23 jours seulement de 21 kilos à 12 kilos.

Or, nous faisons toujours une fistule large et toujours, à

l'autopsie, nous avons vérifié sa perméabilité parfaite et l'absence de circulation collatérale, ainsi que de toute suppuration profonde.

C'est pourquoi, contrairement à l'opinion de Tansini, de Bernheim et Voegtlin et d'autres auteurs, qui estiment une fistule d'Eck compatible avec une existence à peu près normale, à condition de surveiller le régime, nous estimons que *la fistule d'Eck typique, avec dérivation totale et persistante du sang porte doit conduire à la cachexie de façon plus ou moins rapide mais certaine.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Voici ce que nous a montré, au professeur Fiessinger et à nous-mêmes, l'examen des foies de nos fistules d'Eck.

Sur les chiens sacrifiés dans les quatre premières semaines, le foie paraît un peu rapetissé ; il y a de la dégénérescence atrophique et des figures disséminées de dégénérescence granulo-graisseuse.

Sur tous les chiens sacrifiés après le 50^e jour le foie était atrophie, jaune, mais pas scléreux ; dans les zones moyenne et centrale du lobule, *profonde dégénérescence grasseuse*, avec disparition complète du chondriome ; dans la zone périportale, dégénérescence granulo-graisseuse, mitochondries transformées en granula ; plusieurs fois nous avons constaté une surcharge pigmentaire des cellules de Kupffer ; dans un cas seulement il y avait un début de réticulose périportale et périshépatique.

La rate présente une congestion intense de la pulpe avec figures fréquentes de macrophagie pigmentaire et hématique.

Les reins ont souvent des concrétions d'urates.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous n'indiquerons ici que les faits les plus saillants du métabolisme des chiens à fistule d'Eck, ceux qui sont de nature à légitimer ou à interdire son emploi chirurgical.

Le métabolisme des sucres est peu touché, mais la teneur du foie en glycogène est très abaissée.

Le pouvoir uricolytique du foie est nettement abaissé.

Surtout ces animaux peuvent présenter, *après une alimentation carnée exclusive, des accidents toxiques particuliers* :

L'animal présente d'abord des troubles nerveux progressifs : démarche chancelante, hypoesthésie au pincement, amaurose, surdité, parfois véritable état de catalepsie. Puis surviennent des crises convulsives. Enfin l'animal entre dans le coma. La mort survient en 2 à 6 jours, si on ne suspend pas à temps la nourriture carnée.

La pathogénie de ces accidents, n'est pas encore définitivement élucidée. Pawlow attribuait les accidents au carbamate d'ammoniaque. Fischler incrimine l'alcaloïse et montre qu'on peut guérir l'intoxication par l'ingestion d'acide phosphorique dilué. En tous cas il n'y a ni hyper-amino-acidémie (Fischler) ni hyperpolypeptidémie (Fiessinger, Herbain et Lançon).

L'urobilinurie est constante.

Les animaux sont plus sensibles aux intoxications.

Enfin l'épreuve du rose bengale, donne des taux rétentionnels de 7 à 10 au lieu de 2 à 4 après 15 minutes.

Surtout, fait à nos yeux essentiel, *le foie des chiens à fistule d'Eck a perdu tout pouvoir de régénération.*

Ceci est démontré de façon évidente par les expériences de Mann, qui, sur des chiens à fistule d'Eck, fait des hépatectomies partielles de un ou plusieurs lobes, sans voir se produire la moindre hypertrophie des lobes restants ; il arrive ainsi à obtenir sur le chien une insuffisance hépatique durable.

PATHOGÉNIE.

Le mécanisme des troubles consécutifs à la fistule d'Eck est certainement complexe :

1^o *Le passage direct dans la circulation générale des produits absorbés par l'intestin*, et qui auraient normalement dû passer d'abord par le foie pour y être arrêtés ou transformés : c'est en somme la suppression de la pexie de première traversée, qui semble jouer avant tout pour les alcaloïdes et l'urobiline, mais assez peu au contraire pour le glucose et les polypeptides.

2° Une diminution importante de la quantité de sang traversant le foie, et par conséquent une diminution de ses possibilités de travail ; il faut ajouter que, si l'artère hépatique y répond par une augmentation de son calibre (ce qui n'est pas démontré) le sang ne parvient pas par les voies normales, ni avec sa veinosité et sa pression normales, ni avec la concentration normale en produits à fixer ou à élaborer.

3° Une altération anatomique des cellules hépatiques, qui est liée probablement surtout, au début, aux bouleversements circulatoires, mais probablement aussi, plus tard, à l'inanition et à la suppression de synergies normales.

4° La suppression des synergies normales rate-foie et surtout pancréas-foie : normalement l'hormone pancréatique arrive concentrée et avec le glucose aux travées hépatiques, et joue ainsi son rôle dans la formation du glycogène hépatique ; probablement quelque liaison analogue existe-t-elle entre la rate et le foie, pour la bilirubine en particulier. En tout cas, nous croyons que la rupture de ces couples pancréatico-hépatique et spléno-hépatique est un des éléments importants de la fistule d'Eck.

Observations humaines.

La seule observation avec survie importante est celle de Vidal (de Périgueux).

Il s'agissait d'une cirrhose, compliquée depuis sept semaines d'hématémèses répétées. Vidal intervient en juin 1903 avec l'intention de faire une omentopexie, mais il trouve l'épiploon réduit à une masse dure inutilisable. Il fait alors une fistule d'Eck termino-latérale par le procédé de Tansini, l'opération a duré une heure quinze, et Vidal n'a pas observé, durant l'occlusion totale de la veine porte par le clamp, qui a pourtant duré 45 minutes, de phénomène d'anémie aiguë. Pas d'incident notable durant la convalescence. « Mais toute absorption d'albuminoïdes provoque une intoxication très nette. Quelque restreinte qu'en fût la dose, ils produisaient des sueurs, du tremblement musculaire, une anxiété intense, de l'arythmie cardiaque » et le sujet dut revenir à l'absorption presque exclusive de substances grasses et hydro-carbonées (sucres, farines diverses, pommes de terre, etc.).

Au début d'octobre aucune hématémèse ne s'était reproduite, mais l'ascite,

depuis 6 semaines, se collectait de nouveau. L'état général néanmoins était assez satisfaisant lorsque, brusquement, le malade fut pris d'accidents d'allure septicémique, qui entraînèrent la mort en 24 heures ; Vidal pense que son malade est mort d'une septicémie d'origine intestinale qui aurait été foudroyante à cause du passage direct des microbes dans la circulation générale (?).

La 2^e observation appartient à de Martel et date de 1909. L'opérée mourut au bout de 48 heures, d'anurie, liée très vraisemblablement à l'arrêt prolongé de la circulation cave sus-rénale au cours de l'intervention ; lui non plus n'a pas constaté de stase portale importante lors du clampage de la veine porte.

UTILISATION CHIRURGICALE.

Au total, même si on ne tient pas compte des difficultés techniques et de la déficience habituelle du terrain, *il ne semble pas que la fistule d'Eck soit à conseiller, le moins du monde dans les cirrhoses, puisqu'elle revient à supprimer au foie ce qui lui reste encore d'apport sanguin portal, et, du même coup, ses possibilités de régénération, comme nous l'avons vu.*

La seule occasion où elle pourrait se justifier, peut-être, c'est si une circonstance opératoire rendait nécessaire l'oblitération subite d'un tronc porte normal.

FISTULES D'ECK ATYPIQUES.

On peut distinguer, parmi les fistules d'Eck atypiques, deux groupes : d'une part les *dérivations*, dans lesquelles tout le sang d'un territoire déterminé est directement conduit dans le système cave, d'autre part les *fistulisations*, dans lesquelles on établit simplement une communication latérale entre un point du système porte et un point du système cave.

1^o DÉRIVATION SUBTOTALE SOUS-PANCRÉATICO-DUODÉNALE

La « fistule d'Eck différenciée » de Meythaler et Naegeli n'est pas autre chose qu'une fistule d'Eck où la ligature de la veine porte est placée au-dessous au lieu d'être placée au-

dessus de l'abouchement de la veine pancréatico-duodénale supérieure.

Il en résulte que le foie reçoit encore directement le sang du pancréas et les hormones pancréatiques. En effet ces chiens ne présenteraient plus les légers troubles du métabolisme hydrocarbonés qu'ils ont trouvé chez les chiens à fistule d'Eck.

Nous-mêmes, sur la chienne C. 135 avons pratiqué cette opération. A sa suite, la bête reste très vivante, ne maigrit pas, ne présente aucun signe d'intoxication après quinze jours de nourriture carnée exclusive. On la sacrifie trois mois plus tard : le foie est jaune, grosse dégénérescence granuleuse dans la région périportale, grasseuse dans les zones moyenne et centrale, et pycnoses.

On ne peut donc pas dire que la dégénérescence grasseuse des foies des fistules d'Eck typiques soit due à la cachexie et à l'inanition, puisqu'elle existe ici, alors que l'appétit et le poids étaient conservés.

2^o DÉRIVATIONS MÉSENTÉRIQUES.

a) *Expériences sur le chien.*

Nous n'avons trouvé aucun document publié sur les conséquences de cette intervention sur le chien.

Nous-mêmes, avec René Langon, l'avons exécutée sur le chien B. 137 en anastomosant par le procédé au fil de Fischler le tronc commun des mésentériques et la veine cave, une ligature étant placée sur la terminaison du tronc commun des mésentériques, une autre sur l'arcade pancréatico-duodénale.

L'intervention ne fut suivie d'aucune modification marquée de la glycémie (avant : 0,69 ; 2 heures après : 0,76 ; 24 heures après : 0,68).

Les suites opératoires furent remarquablement simples, et en tout ce chien se comporta comme un chien normal, appétit normal, poids normal, pas le moindre signe d'intoxication après une alimentation exclusivement carnée, etc.

Quarante jours plus tard on constate un foie d'aspect normal, une dérivation persistante totale sans la moindre circulation collatérale.

Au total, la dérivation mésentérique ne s'accompagnait d'aucun trouble décelable.

b) *Observations humaines.*

Nous avons trouvé deux observations de *dérivation mésentérique supérieure*.

BOGORAZ (1913), opère une femme de 27 ans qui présentait une cirrhose hypertrophique avec ascite récidivante, et fait une anastomose termino-latérale de la veine mésentérique supérieure dans la veine cave. Les suites opératoires furent simples. La malade quitta l'hôpital cinq semaines plus tard, sans ascite, et la rate ayant nettement diminuée de volume. Suites éloignées inconnues.

KRESTOVSKY (1926) opère une femme de 24 ans qui avait une ascite à répétition depuis 4 ans, et un lobe droit du foie atrophié et bosselé. Anastomose termino-latérale de la veine mésentérique supérieure (au-dessous de la veine colique moyenne) et de la veine cave. Suites opératoires simples, sauf des sueurs profuses les premiers jours. L'ascite ne se reproduisit plus qu'en très faible quantité les mois suivants.

Nous n'avons trouvé qu'une tentative de *dérivation mésentérique inférieure*.

VILLARD et TAVERNIER (1909) dans un cas analogue aux précédents fait l'anastomose termino-terminale du bout périphérique de la veine mésentérique inférieure dans le bout central de la veine ovarienne gauche. Leur malade est morte le 5^e jour, et l'anastomose était bouchée par un caillot (Thèse de Fabre, 1909).

3^o FISTULISATIONS SIMPLES.

ROSENSTEIN (1911) a pratiqué l'anastomose porto-cave latéro-latérale, sans ligature portale, et avec un résultat transitoire, mais je n'ai pu me procurer l'observation détaillée (in Krestovsky).

GHIRON et LOZZI (1928) auraient, sur 9 chiens implanté la veine mésentérique inférieure dans la veine iliaque externe gauche, puis, une dizaine de jours plus tard, oblitéré le tronc porte par suture : 5 chiens survécurent, et ne montrèrent disent-ils à l'autopsie ultérieure que quelques adhérences épiploïques et quelques nécroses histologiques du foie. Ils auraient appliqué *chez l'homme* l'opération deux fois avec un résultat favorable.

Conclusions.

Sur le terrain théorique, chez l'homme comme sur le chien, la dérivation mésentérique supérieure ne paraît entraîner aucun

trouble fonctionnel, elle doit pouvoir entraîner une diminution de l'hypertension portale, non seulement dans le territoire mésentérique supérieur, mais aussi grâce aux anastomoses dans les territoires splénique et mésentérique inférieur.

Au contraire les opérations utilisant la veine mésentérique inférieure semblent peu à conseiller à cause du faible calibre de celle-ci et des risques subséquents de thrombose et d'inefficacité.

Pratiquement ces interventions sont de technique délicate, et nécessitent un terrain résistant, ce qui est bien rarement le cas des cirrhoses avec ascite.

OMENTOPEXIE.

Nous venons de voir ce qu'on pouvait attendre des fistules d'Eck dans les cas de stase portale. Nous allons voir maintenant si l'on peut espérer obtenir une dérivation analogue par la fixation du grand épiploon dans la paroi abdominale (omentopexie, ou opération de Talma).

Expérimentation sur le chien.

Plusieurs auteurs ont fait sur le chien des expériences tendant à prouver la légitimité de l'opération de Talma. Bornons-nous à citer ici Tillmann (1899), Fieschi (1901), Pascale (1901), Kusnetow (1901), Ito et Omi (1904).

Plus précises et plus complètes sont les expériences récentes de *Lioy et Miliari* (1933) que nous allons résumer brièvement.

A) Technique.

L'*omentopexie* fut faite par le procédé de Schiassi un peu simplifié : incision para-rectale droite de 15 centimètres, intéressant la peau et le feuillet antérieur de la gaine du droit ; séparation du muscle d'avec le feuillet postérieur de sa gaine ; incision transversale de celui-ci et du péritoine ; par la brèche on attire le grand épiploon qu'on étale soigneusement et qu'on fixe par quelques catguts entre le droit et sa gaine ; suture soigneuse de la paroi.

B) Résultats.

Dans une première série, L. et M. font d'abord l'omentopexie, puis 20 à 30 jours

plus tard la ligature du tronc porte. Cette dernière entraîna la mort des deux chiens en 5 à 6 heures par stase portale. L'examen histologique de la zone d'omentopexie ne montra qu'un développement modique de la circulation collatérale.

Dans une deuxième série ils procédèrent différemment. Dans un premier temps, ils firent, en même temps que l'omentopexie, le rétrécissement de la veine porte au tiers de son calibre initial. Sur 8 chiens, 1 mourut le 6^e jour de néphrite et de thrombose portale ; sur les 7 survivants le poids ne changea pas, la glycémie s'éleva un peu puis revint à la normale, l'examen de l'urine ne révéla rien d'anormal, l'examen biopsique d'un fragment de foie lors du 2^e temps montra une légère diminution du glycogène hépatique (au carmin de Best) et un gonflement trouble du protoplasme.

Dans un deuxième temps, un mois plus tard, ils font la ligature complète de la veine porte ; 2 chiens moururent, l'un en 4 heures de choc (?), l'autre en 36 heures de stase portale ; les 5 autres survécurent et se remirent assez rapidement ; la glycémie, après une élévation de 1 ou 2 jours revint à la normale, l'examen de l'urine ne montra qu'une diminution transitoire de l'urée.

Quant à la circulation collatérale et à l'état du foie, l'autopsie des animaux au bout de temps différents permit les conclusions suivantes : la circulation collatérale omento-pariétale, déjà en partie développée après le premier temps, s'aceroît après la ligature, puis elle s'atténue progressivement jusqu'à presque disparaître ; au bout de 2-3 mois, on ne constate plus que l'atrophie et la sclérose de l'épiploon. Mais une circulation collatérale porto-hépatique s'est cependant développée dans le petit épiploon et dans les adhérences tenaces et très vascularisées qui soudent le foie à l'estomac et au duodéno-pancréas. Quant au foie il présentait des lésions disséminées de nécrose entourées d'infiltrats leucocytaires et liées à des thromboses portales ; parfois dégénérescence granulo-graisseuse diffuse ; dépôts de pigment hématique dans les espaces de Kiernan.

Signalons encore les essais expérimentaux de Parlavecchio, de Omi et Isobe qui obtiennent une belle circulation collatérale par l'inclusion intra rénale (!) de l'épiploon : l'opération aurait été réalisée avec succès chez l'homme par Torikata (in Lioy et Miliani).

Conclusions.

L'expérimentation ne permet de connaître que les effets de l'omentopexie dans les processus oblitérant le tronc porte.

Dans ces cas, elle laisse supposer une action favorable, mais non souveraine (il y a encore des chiens qui meurent ; il y a encore des lésions hépatiques). Mais cette action est transitoire, et bientôt c'est une circulation collatérale porto-hépatique

naturelle qui vient remplacer la circulation porto-cave artificielle.

OMENTOPEXIE CHEZ L'HOMME.

Il est piquant de rappeler que la première omentopexie efficace fut réalisée par inadvertance : en 1877, Kümmel opère un malade avec le diagnostic de kyste hydatique ; la laparotomie montre une cirrhose avec ascite ; en refermant rapidement, Kummel prend involontairement l'épiploon dans la paroi, il se forme un riche réseau anastomotique et le malade est amélioré pendant un certain temps.

En 1889, Talma fait opérer son premier malade, qui meurt de collapsus en quelques heures ; le 2^e fait un delirium tremens, arrache son pansement et meurt de péritonite ; ce n'est qu'en 1899 qu'il obtient sa première amélioration. Entre temps, en 1894, Drummond a fait opérer plusieurs cirrhotiques par Morison, qui leur a fixé le grand épiploon à la paroi, et à également frotté le foie, la rate et le péritoine pariétal pour favoriser les adhérences de ces organes. En 1896, Schiassi met au point la technique encore actuellement la plus employée, qui consiste à introduire le grand épiploon et à l'étaler entre le grand droit, et le feuillet postérieur de sa gaine pour favoriser les anastomoses avec les veines épigastriques et mammaires internes ; il associait au début à l'omentopexie une splénopexie et une cholécystopexie. Depuis de nombreux auteurs sont venus proposer d'autres techniques (Pascale 1901, Grinion 1901, Guillot 1902, Narath 1905, Mayo 1917, Morgani 1920, Kirch-mayer 1927, etc.).

Et cependant, en France tout au moins *l'omentopexie est à peu près abandonnée*, et voici pourquoi.

Certes, dans les cas qui n'ont pas succombé rapidement, le résultat anatomique, c'est-à-dire *la néoformation de veines anastomotiques omento-pariétales* a été le plus souvent

obtenue (constatations cliniques et autopsies), d'ailleurs pas toujours rapidement.

Mais *les suites immédiates et les résultats fonctionnels sont le plus souvent loin de répondre à ce qu'on avait espéré*. Nous empruntons à SCHIASSI lui-même, dans un article récent (1932) un exposé de ces causes d'insuccès :

Et tout d'abord la mortalité opératoire est considérable : elle a été dans les cirrhoses alcooliques avancées jusqu'à 70 % dans certaines statistiques. Les uns succombent au bout de quelques heures dans le collapsus. D'autres meurent en quelques jours avec délire et anurie. D'autres encore meurent avec des signes de péritonite généralisée.

Ensuite l'action sur l'ascite est loin d'être constante. A côté des cas rares où l'ascite a entièrement disparu (mais il y a des ascites curables sans omentopexie), à côté des cas plus fréquents où elle ne s'est reproduite qu'au bout de quelques mois et avec lenteur, il y a aussi de nombreux cas où l'échec a été presque total.

C'est que l'ascite ne dépend pas que du seul facteur mécanique d'hypertension ou de stase portale. Elle dépend aussi d'un facteur humoral (dont témoignent les œdèmes préascitiques) et peut-être aussi d'un facteur cardiaque.

C'est dire que *l'omentopexie n'aura de chance d'agir que dans les cas où le facteur mécanique portal est prédominant* ; elle sera au contraire fâcheuse, quand la lésion de la cellule hépatique est la cause principale, car elle ne peut qu'aggraver cette lésion parenchymateuse, en soustrayant au foie un peu du sang portal qui lui parvient encore.

L'action sur les hémorragies dues à l'hypertension portale peut paraître plus nettement favorable (Vidal) ; mais rien ne dit là encore, que les hématoméses eussent persisté si on n'avait pas fait l'omentopexie.

Conclusions.

Au total, l'omentopexie ne doit pas être pratiquée dans les cirrhoses alcooliques avancées.

On peut la tenter d'une part *dans quelques cirrhoses* où la cellule hépatique n'est pas encore trop atteinte (cirrhoses paludéennes, cirrhoses métasplénomégaliqes en l'associant à la splénectomie) ; d'autre part *dans des processus portaux* (thrombo-phlébites à évolution lente, sténoses portales d'origine extrinsèque), et ici nous rejoignons notre point de départ expérimental.

FISTULE D'ECK RENVERSÉE.

La fistule d'Eck renversée consiste à dériver dans la veine porte la totalité du sang cave inférieur, en l'obligeant ainsi à traverser le foie.

1^o EXPÉRIENCES SUR LE CHIEN.

Déjà employée par Pawlow, comme contre-expérience de la fistule d'Eck typique, elle a surtout été étudiée par F. FISCHLER.

Au moment où on lie la veine cave, on voit le foie devenir turgescent et plus rouge. Sur un seul de ses chiens, F. a constaté de la glycosurie dans les premières heures.

Nous-même, dans un cas où nous avons fait doser la glycémie, à la 10^e minute l'avons vu passer de 0,75 à 0,83.

Après l'opération les animaux se remettent très vite. « On est bientôt surpris de leur gaîté et de leur appétit » (Fischler). Ces animaux se portent parfaitement, et paraissent même particulièrement résistants.

Leur foie est plus gros et plus lourd que normalement ; les cellules hépatiques sont très grosses, très chargées en glycogène.

Les modifications des tensions porte et cave n'ont pas été étudiées. Il semble logique cependant, quand on sait comment le foie maintient la tension porte à la hauteur qui lui convient, de penser que la tension porte ne doit pas changer, mais que la tension cave doit lui devenir égale, c'est-à-dire qu'il doit y avoir de l'hypertension cave inférieure, génératrice d'anastomoses cave-cave (Mann).

2^o OBSERVATIONS HUMAINES.

La fistule d'Eck renversée a été tentée une fois chez l'homme dans les conditions suivantes :

Au cours d'une néphrectomie, von Manteuffel (cité par Burdenko) déchira la veine cave inférieure. Ne pensant pas pouvoir suturer la déchirure, il implanta la veine cave dans la veine porte. Mais, comme il avait comprimé la veine porte pendant 30 minutes, il vit s'installer des signes graves d'anémie, et la malade succomba six heures après.

ANASTOMOSES ARTÉRIO-PORTALES.

Nous avons déjà vu les tentatives de Narath (1916) et de Ghiron et Brunacci (1929) en vue d'éviter la nécrose du foie après *ligature de l'artère hépatique*.

Meythaler et Naegeli 1933 ont obtenu la survie de tous leurs animaux, sauf un qui avait bouché son anastomose.

CARNOT, GAYET et MERKLEN (1932) ont établi un point intéressant : après anastomose artério-portale, la pression portale ne s'élève que de 2 à 3 centimètres d'eau : le pincement et le relâchement de l'anastomose ne provoquent que des variations minimales de la pression portale (1 à 2 centimètres d'eau).

HÉPATOTOMIES

Dans ce chapitre nous étudierons, du point de vue physio-pathologique, le tracé des sections dans le parenchyme hépatique, les procédés d'hémostase, les techniques de suture et les processus de cicatrisation.

Les problèmes physio-pathologiques que soulèvent ces points sont les mêmes, que l'intervention ait consisté en une hépatotomie simple (incision exploratrice, hépato-kystotomie, etc.) ou en une hépatectomie partielle.

I. Le tracé des sections.

a) *Sur le chien*, l'importance d'un bon tracé des sections peut être démontrée de la manière suivante. On fait, sur différents lobes des sections incomplètes, longitudinales ou transversales. Dans le premier cas l'hémorragie est restreinte, la suture l'arrête facilement, et la cicatrisation se fait sans nécrose. Dans le deuxième cas, des vaisseaux importants saignent sur la tranche, la suture en assure plus difficilement l'hémostase et les points coupent, enfin il n'est pas rare d'avoir la nécrose du segment dont l'apport vasculaire normal est coupé, et la mort peut s'ensuivre par le mécanisme de l'intoxication hépatolytique.

D'autre part, nous avons constaté, au cours de sections portant près ou au ras de la veine cave inférieure, que lorsqu'on coupait les grosses veines sus-hépatiques, ou même quand on les blessait latéralement et très peu, elles saignent à l'expiration, mais surtout elles aspirent fortement à l'inspiration et provoquent alors les accidents de l'embolie

gazeuse : un sifflement ; puis on entend, même à distance, le cœur battre avec une résonnance spéciale ; la respiration s'arrête après quelques spasmes, ainsi que le cœur. Toutefois, si on a très vite aveuglé l'orifice, les accidents peuvent s'amender.

b) *Dans le foie de l'homme*, il existe de même de bons et de mauvais tracés ; les *bons tracés* sont ceux qui suivent les *bandes avasculaires* ; les *mauvais tracés* sont ceux qui coupent en travers des vaisseaux importants, d'où, comme sur le chien, le danger d'hémorragie immédiate ou retardée, et surtout le risque de la nécrose des zones privées de leur vascularisation.

La nécrose existe peu ou prou, chez l'homme comme sur le chien, à la suite de toutes les incisions du foie, mais surtout évidemment de celles qui ont intéressé, dans le parenchyme un paquet artério-portal important. Elles peuvent alors entraîner une nécrose massive localisée, génératrice d'intoxication hépatolytique mortelle.

Typique à cet égard est l'observation inédite suivante, que nous devons à l'amabilité de notre collègue et ami JULIEN PERGOLA :

Femme de 48 ans, opérée pour tumeur épigastrique avec troubles digestifs. « On trouve un énorme lobe de Riedel (600 grammes) comprimant la région antropylorique. On le résèque au niveau du bord inférieur du foie, au bistouri électrique, mais on ne parvient pas à coaguler tous les vaisseaux de la tranche hépatique, dont l'aspect est rigoureusement normal. Dans ces conditions on passe quelques fils en U dans le parenchyme et l'hémostase paraît satisfaisante. Fermeture de la paroi sans drainage.

Vingt-quatre heures après l'opération, prostration, *adynamie*, lèvres fuligineuses, oligurie, hyperthermie à 40°5. Mort en quelques heures.

A l'autopsie, on trouve une *nécrose importante*, portant non seulement sur la zone en aval des ligatures intra-parenchymateuses, mais également trois centimètres en amont de celles-ci.

A signaler que le lobe de Riedel était formé de tissu hépatique normal, et qu'il existait à sa face inférieure un pédicule vasculaire volumineux, émané du pédicule hépatique. »

L'explication qui paraît la plus plausible au docteur J. Per-

gola, et à nous-mêmes, c'est que le pédicule vasculaire aperçu donnait des branches récurrentes à la zone nécrosée en amont des ligatures d'hémostase. Ici, rien ne permettait de prévoir une telle disposition.

II. Les procédés d'hémostase hépatique.

On a préconisé une foule de procédés d'hémostase hépatique. Nous n'étudierons ici que les plus employés.

A) *Procédés d'hémostase temporaire.*

L'hémostase temporaire est en général assurée très simplement, chez l'homme comme sur le chien, par la compression douce et large, entre 2 doigts sur le chien, entre les deux mains chez l'homme, de la zone hépatique voisine de la section.

Nous avons vu dans un chapitre précédent, ce qu'il fallait penser de la compression du pédicule hépatique à l'aide d'un doigt placé dans l'hiatus de Winslow, et du clampage prolongé de ce pédicule.

B) *Procédés d'hémostase définitive.*

Nous classerons les procédés d'hémostase définitive en cinq groupes essentiels : l'hémostase par ligatures ; l'hémostase par applications sur la tranche, l'hémostase par la suture l'hémostase par le tamponnement, l'hémostase par la section au bistouri électrique.

1^{er} GROUPE. HÉMOSTASE PAR LIGATURES :

1^o *Ligature directe des vaisseaux sur la tranche de section.*

Ce procédé a pour base la résistance à la traction des vaisseaux intra-hépatiques, qui se laissent facilement étirer hors du parenchyme, et supportent sans se rompre une traction de 600 grammes chez l'homme.

Le vaisseau est attiré, dénudé, saisi perpendiculairement avec une pince hémostatique, et lié.

Ce traitement doit toujours être réservé aux gros vaisseaux

même quand la ligature indirecte semble en avoir assuré l'hémostase (KOUSNETZOFF et PENSKY).

En cas d'impossibilité de faire la ligature, on a pu laisser la pince à demeure (JEAN LOUIS FAURE).

2^o *Ligature indirecte avec section du parenchyme par le fil de ligature.*

KOUSNETZOFF et PENSKY, après échec sur le chien de la ligature indirecte à distance, ont proposé le mode de ligature suivant : avec une aiguille mousse, on passe dans le parenchyme à des intervalles de un centimètre une série de points en U, accolés tête bêche par un artifice de technique, et qu'on noue alternativement à la face supérieure et à la face inférieure du foie. On doit serrer très progressivement, de façon à la fois douce et ferme ; le fil coupe alors le parenchyme et tasse les vaisseaux en un faisceau. On coupe ensuite les faisceaux en dehors des fils : la tranche ne saigne généralement plus. Pas d'hémorragie secondaire. C'est le procédé que nous-mêmes employons habituellement dans les expériences sur le chien nécessitant des prélèvements importants de parenchyme (pour dosage du glycogène par exemple) ; à condition de procéder avec beaucoup de soin dans la ligature, on peut ainsi avec un seul nœud de meunier faire une hépatectomie lobaire sur le chien.

TERRIER et AUVRAY reprochent au procédé précédent les tiraillements qui ont tendance à se produire entre les différents faisceaux vasculaires. Aussi proposent-ils un procédé de suture enchaînée qui leur a donné toute satisfaction dans une hépatectomie cunéiforme pour cancer du lobe droit du foie.

3^o *Ligature indirecte à petite distance de la section.*

La ligature indirecte à petite distance de la section avait été essayée sur le chien par Kousnetzoff et Pensky, mais tous leurs chiens étaient morts d'hémorragie secondaire ; nous-mêmes avons vu se produire dans la zone au delà des liga-

tures une nécrose suivie d'intoxication hépatolytique mortelle.

Et cependant, *chez l'homme*, ce procédé est l'un des plus souvent utilisés. Il était employé dès 1901 par notre maître le professeur LEGUEU dans une résection large du foie. WALTHER en 1908, préconise des points en U imbriqués, et non en chaîne.

Ce procédé est assez bon, à condition toutefois, comme le faisait récemment notre maître le professeur LENORMANT dans un cas de résection pour adénome, d'y associer une *épiplooplastie*, car il y a toujours une bande de nécrose.

Dans le cas auquel nous venons de faire allusion pendant les quatre premiers jours la température resta en plateau aux environs de 39°5, le pouls était rapide et la malade assez fatiguée. Le 2^e jour, l'azotémie était montée à 1 gr. 30, le 5^e jour elle était redescendue aux environs de 1 gramme. La température ensuite se maintint à 38° pendant plusieurs jours. Et pourtant les suites locales furent parfaites.

D'autres dosages furent pratiqués par Ménégaux et Pergola avant l'opération, 24 heures, 8 jours et 15 jours après. La calcémie : 0,105, 0,103, 0,081, 0,081. La phosphorémie : 0,159, 0,105, 0,097, 0,098. La réserve alcaline : 58, 54,2, 66,3, 52,2. Le chlore sérique : 3,62, 3,68, 3,53. En somme, rien d'autre qu'après une intervention importante quelconque.

Au total, bon résultat d'ensemble, mais il y a eu une phase d'intoxication hépatolytique, nette, sans conséquence fâcheuse parce qu'il s'agissait d'une femme jeune (20 ans) dont le reste du foie était sain.

Pourquoi cette technique, utilisable, avec les réserves que nous venons de voir, chez l'homme, ne l'est-elle pas du tout sur le chien ? D'une part à cause du caractère plus brutalement nocif de l'intoxication hépatolytique sur le chien que chez l'homme ; d'autre part à cause de la consistance différente du parenchyme qui, sur le chien est souvent coupé avant d'avoir aplati les vaisseaux, alors que, chez l'homme, si l'on serre de façon très douce et très progressive le parenchyme résiste et aplatit les vaisseaux.

4^o *Ligatures indirectes avec prothèses.*

Ce que nous venons de dire explique pourquoi, au cours de l'expérimentation sur le chien certains auteurs ont ressenti la nécessité, pour éviter que les fils ne coupent, d'avoir recours à des prothèses diverses : os de baleine décalcifié (Cecherelli et Bianci 1894), viroles d'os décalcifié (DELBET 1901), plaques résorbables en magnésium (Payr et Martina 1908), bandes aponévrotiques (Chak 1912) etc.

Au contraire chez l'homme, il semble que l'utilité de ces prothèses soit très discutable.

2^e GROUPE. — HÉMOSTASE PAR APPLICATIONS SUR LA TRANCHE :

1^o *Procédés physiques.*

La *thermo-cautérisation* n'est à utiliser que dans les plaies minimales, telles que celles d'une *biopsie* : sur le chien, nous passons sur la section un fil de fer rougi, et jamais nous n'avons eu d'accident ultérieur ; chez l'homme, on peut employer le thermocautère pour la plaie consécutive à une biopsie (si on n'a pas employé le bistouri électrique) ou pour une plaie accidentelle minime du foie (Zedler) ; mais si la plaie est étendue on va au devant de l'insuccès (Broca).

Le *jet de vapeur sous pression* (Sneguireff) et l'*air chaud* (Schneider) n'ont plus qu'un intérêt historique.

2^o *Procédés chimiques.*

Le *sérum gélatiné* à 10 % a été proposé, à la suite de leurs expériences sur le chien, par Cornil et Carnot : on le fait couler sur la surface saignante avant et après la suture. Son action a été reconnue favorable chez l'homme par Brin, Tait, Giordano, Muller et par le professeur Gosset.

On peut également employer un mélange à parties égales de *sérum chaud* et d'*hémostyl*.

On a également proposé l'emploi de l'*adrénaline*, mais c'est une arme à double tranchant, car des hémorragies sont possibles lors de la vaso-dilatation secondaire.

3^o *Procédés biologiques.*

L'épiploon est un agent remarquable d'hémostase hépatique .

a) *Les greffes libres d'épiploon* ont été expérimentées sur le chien, par LÆWY d'abord (1901) puis, sur une plus grande échelle par BOLJARSKI (1910) ; ils ont montré qu'employées, soit comme *tampon* tassé dans une plaie, soit comme *bourre* enfoncée dans un trajet, soit enfin comme *capuchon* recouvrant une surface sectionnée, l'hémorragie s'arrête aussitôt ; l'adhérence se fait en 12 à 24 heures ; au bout de 3-4 jours l'épiploon est déjà envahi par des néo-capillaires, sa graisse disparaît, et il contribue à la formation d'une épaisse cicatrice fibreuse. Chez l'homme, cette méthode a été employée avec succès par MAUCLAIRE (1901) dans 2 cas de résection du foie, par Boljarski (1910) dans 5 cas de plaies du foie, etc... Toutefois il *nous* paraît prudent, dans le procédé du capuchon s'il y a de gros vaisseaux sur la tranche, de commencer par le lier.

b) *L'épiplooplastie* pédiculée doit, d'autre part, comme nous l'avons vu, être employée quand on fait la ligature indirecte à distance de la section.

Le muscle a été également proposé comme agent d'hémostase hépatique par Opokine (1912).

3^e GROUPE. — HÉMOSTASE PAR LA SUTURE.

L'accolement des deux tranches de section par suture, est, chaque fois qu'il est possible, *le meilleur des procédés d'hémostase*. Nous verrons plus loin à quelles conditions doit répondre une bonne suture hémostatique, pour être efficace et ne pas être nuisible.

Ce procédé n'a que *deux contrindications* : d'une part un état général trop grave, qui oblige, pour aller vite, à tamponner au lieu de suturer. (Nous verrons en effet que pour suturer correctement il faut employer une voie d'abord large et prendre son temps pour bien placer les points et les

serrer juste ce qu'il faut) ; d'autre part les résections non cunéiformes du foie, où la suture est évidemment impossible.

Dans tous les cas, *chez l'homme, il nous paraît prudent* de lier sur la tranche les gros pédicules vasculaires, et de mettre pendant 48 heures une mèche au contact de la suture.

4^e GROUPE. — HÉMOSTASE PAR LE TAMPONNEMENT.

Ce procédé ne peut guère être étudié sur l'animal, qui arrache, dès qu'il est réveillé, les pansements et les mèches.

Chez l'homme, c'est *le procédé de nécessité* dans les cas d'urgence. On doit lui reprocher la fréquence des suppurations consécutives et des fistules biliaires. Mais il a sûrement aussi sauvé de nombreux blessés du foie. On peut le réaliser, soit avec de longues mèches, soit avec un sac de Mikulicz. Il doit être laissé de 6 à 12 jours.

Dans le tamponnement avec une greffe épiploïque libre, proposé par Lœwy, il faut fixer la greffe au tissu hépatique par des points qui la traversent.

5^e GROUPE. — HÉMOSTASE PAR LA SECTION AU BISTOURI ÉLECTRIQUE.

La section au bistouri électrique donne une hémostase parfaite, tant qu'on reste dans les zones de parenchyme contenant des vaisseaux petits et moyens. Au contraire, *nous-mêmes avec Thévenard* (que nous remercions ici bien vivement de ses conseils et de sa patience) avons dû constater, sur le chien, que les veines sus-hépatiques, dès qu'elles étaient un peu grosses, restaient béantes, avec le double risque d'hémorragie et d'embolie gazeuse. Le bistouri électrique nous a semblé pouvoir être employé avec avantage, à condition de lui associer la ligature de vaisseaux importants. D'autre part, mais nous n'avons pas fait d'expériences sur ce point, on peut se demander si, à cause de la bande de nécrose, la réunion des tranches se fait aussi bien qu'après section au bistouri ordinaire.

BAUMGARTNER (1933) a utilisé récemment avec succès le bistouri électrique comme seul agent de l'hémostase dans une résection cunéiforme assez importante du lobe droit du foie pour adénome. Au contraire, dans le cas de lobe de Riedel de PERGOLA, dont nous avons parlé précédemment, il fallut compléter par des ligatures intra-parenchymateuses.

III. Les techniques de sutures.

Pour que la suture, aussi bien chez l'homme que sur le chien, soit parfaite, il faut :

1^o Employer des aiguilles mousses à faible courbure, et, quand on a l'impression que la pointe bute contre un vaisseau, le contourner au lieu de le perforer.

2^o Prendre une portion importante de parenchyme de chaque côté de la plaie, sinon les points couperont sûrement.

3^o Employer du gros catgut, qui en gonflant oblitérera rapidement les trous de passage de l'aiguille.

4^o Serrer juste assez pour accoler les deux tranches sans pression ; sinon on risque ou de couper, ou de créer de la nécrose.

Nous ne voyons pas l'intérêt des procédés complexes, tels que la suture en surjet par étages de CANNAC MARQUIS (1900), etc...

IV. Les processus de cicatrisation.

Le processus de réparation sur le foie du chien a été étudié surtout par Cornil et CARNOT (1898) dont nous pouvons résumer ainsi les travaux. Lorsque les bords de la plaie sont parfaitement coaptés, la réunion n'est pas suivie d'une cicatrice fibreuse persistante. Lorsqu'il y a, au contraire, perte de substance ou interposition, il ne se produit pas de prolifération locale de tissu hépatique, mais une cicatrice fibreuse

plus ou moins épaisse. En outre, si la perte de substance est importante, il se produit dans tout le foie restant des phénomènes diffus d'hyperplasie, comme nous le verrons, dans le prochain chapitre, en étudiant les hépatectomies partielles.

HÉPATECTOMIES PARTIELLES

L'ablation d'une portion du foie pose plusieurs problèmes d'ordre très différent. Le plus immédiat est celui de l'hémostase, mais nous l'avons déjà traité dans le chapitre précédent ; de même celui des dangers de *nécrose* et d'infection des parties restantes, qui tient essentiellement au tracé des sections et au moyen d'hémostase employé, comme nous l'avons vu. Les deux problèmes que nous étudierons ici seront :

1^o Celui de la quantité du foie qu'on peut enlever sans provoquer d'accidents mortels d'insuffisance hépatique aiguë ;

2^o celui de la *régénération* du foie, après les hépatectomies étendues.

A) Expériences sur le chien.

1^o ETENDUE POSSIBLE DE L'HÉPATECTOMIE.

L'expérience montre qu'on peut enlever sans accidents de 65 à 70 % du foie du chien dans une même opération.

Pour être plus exact, on peut en général enlever sans accident dans un même temps opératoire, le lobe principal gauche, le lobe moyen gauche, le lobe principal droit et le lobe caudé, ce qui répond aux chiffres donnés plus haut ; on laisse dans ces conditions les 2 lobes qui entourent la vésicule biliaire et le lobule gauche du lobe de Spigel.

Au contraire, dans trois cas où nous avons enlevé les lobes gauche et moyen avec la vésicule, en laissant les lobes droits (avec leurs vaisseaux sanguins et biliaires évidemment

intacts), *nos animaux sont morts en 1 à 3 jours*. Celui qui est mort le 3^e jour, présentait le 2^e jour, un taux rétionnel du rose bengale très élevé.

2^o RÉGÉNÉRATION.

La régénération hépatique après hépatectomie partielle a surtout été étudié très à fond sur le lapin, et les travaux de Ponfick (1889) sur ce sujet sont classiques.

Sur le chien, la régénération a surtout été étudiée par Mann et son élève FISCHBACK (1929). Nous résumerons ici leurs résultats :

Après une première hépatectomie étendue, la portion restante du foie s'hypertrophie rapidement, et, en deux courtes semaines, elle a déjà repris un volume et un poids très proches du poids primitif.

Mais il faut encore six semaines pour que le foie reprenne un aspect histologiquement normal. L'activité cellulaire maxima est à la périphérie des lobules ; on trouve là des mitoses deux jours après l'hépatectomie. Les cellules hépatiques sont la source principale du nouveau tissu hépatique, mais les canaux biliaires participent aussi au processus par des bourgeons néo-formés ; la transition entre les 2 types est très graduelle, comme dans le développement embryonnaire du foie.

Huit semaines après l'hépatectomie, le tissu hépatique néoformé ne peut plus être distingué du tissu normal. Les anciens lobules ne sont pas hypertrophiés, mais le bourgeonnement hyperplasique à leur périphérie a abouti à la production de *nouveaux lobules*, si semblables en taille et en structure aux anciens, qu'ils n'en peuvent plus être distingués.

L'expérience peut être répétée plusieurs fois.

Après une deuxième ou une troisième hépatectomie partielle, les parties restantes s'hypertrophient jusqu'au voisinage du volume normal. Là encore, la régénération est confinée aux lobes restants, qui arrivent à une hypertrophie prodigieuse, mais le tissu ainsi formé est toujours du tissu hépatique normal. A chaque fois, la restauration est aussi rapide, et aussi complète. Seules, les difficultés techniques, d'hémostase notamment, finissent pas empêcher de recommencer indéfiniment.

Jamais ces animaux ne présentent de tableau d'insuffisance hépatique : l'excrétion biliaire dans le duodénum est normale ; leur comportement clinique paraît absolument normal ; les différentes épreuves du fonctionnement hépatique montrent à tout moment un fonctionnement normal.

Cette régénération nécessite une circulation portale intacte. En effet, elle ne se produit pas sur les chiens à qui, avant l'hépatectomie partielle, on a fait une fistule d'Eck. Sur ces animaux, MANN (1922) a pu obtenir une insuffisance hépatique durable.

B) Observations humaines.

La plupart des observations humaines d'hépatectomies étendues ne sont pas démonstratives, pour ce qui est de la quantité de foie, qu'on peut enlever d'un coup, car en général quand on enlève un lobe du foie, c'est qu'il est déjà très malade et souvent le reste du foie doit avoir déjà présenté de l'hypertrophie compensatrice, s'il en est capable.

En fait, il y a dans la littérature une trentaine d'observations d'hépatectomie du lobe gauche.

Nous nous bornerons à rappeler ici le cas de HABEBER (1905) qui réséqua le lobe gauche parce qu'il avait blessé la branche gauche de l'artère hépatique : en effet dans ce cas il s'agissait d'un lobe sain, sans possibilité d'hypertrophie compensatrice préalable ; et cependant les suites furent très simples.

Les hépatectomies du lobe droit sont moins nombreuses.

Le cas de WENDEL (1911) a trait à un volumineux adénome du lobe droit, après section des ligaments suspenseur et coronaire, libération de la vésicule, ligature de l'artère hépatique droite en aval du départ de la cystique, W. pratique l'hémostase de la tranche de section par une série de ligatures enchaînées. La malade fut revue en bonne santé onze mois plus tard.

Le cas de HOFMEISTER (1922) a trait à un cancer, la guérison opératoire fut obtenue, mais le sujet mourut 2 mois plus tard de métastases.

Le cas de notre maître WILMOTH (1933) est une échinococcose alvéolaire, et le lobe gauche laissé était également infiltré en partie par le parasite ; la malade a succombé quelques mois après l'intervention.

Dans aucun de ces cas d'hépatectomie du lobe droit on ne peut affirmer ou nier, ni une hypertrophie préalable, ni une hypertrophie consécutive du lobe gauche.

C) Conclusions pratiques.

Nous pouvons néanmoins conclure de ce qui précède à l'innocuité relative de l'hépatectomie lobaire.

Caumartin, dans sa thèse de 1929 inspirée par Pierre Duval, a montré qu'elle était justifiée dans l'adénome trabéculaire ; elle peut l'être dans l'échinococcose alvéolaire, etc...

Les *hépatectomies lobaires* ont l'avantage de couper le foie dans la zone avasculaire qui s'étend du bord gauche de la fosse vésiculaire à l'embouchure de la veine sus-hépatique gauche.

Ces *sections suivant les zones avasculaires du parenchyme* ont l'intérêt, non seulement de simplifier l'hémostase, mais aussi et surtout d'éviter tout risque de nécrose importante. Il existe d'ailleurs dans chacun des lobes du foie des zones avasculaires dont nous préciserons, dans un travail ultérieur, la topographie à la surface du foie, car elles nous semblent présenter une disposition assez constante.

LE MÉCANISME DES ACCIDENTS

Nous avons étudié sur le chien et chez l'homme la plupart des interventions sur les vaisseaux et le parenchyme hépatiques, et nous avons ainsi rencontré plusieurs fois certains types d'accidents. Nous allons ici reprendre dans une vue d'ensemble le mécanisme des accidents précoces de cette chirurgie.

Nous diviserons ces accidents précoces en deux groupes :

1^o les accidents immédiats, c'est-à-dire ceux qui peuvent entraîner la mort sur la table d'opérations.

2^o les accidents secondaires, qui peuvent survenir dans les premières heures ou les premiers jours.

1^o Les accidents immédiats.

A) L'HÉMORRAGIE IMMÉDIATE, a été pendant longtemps considérée comme le danger majeur de cette chirurgie. *L'hémorragie du hile* est redoutée dans les opérations biliaires, et l'est avec juste raison parce que la ligature qu'elle nécessite sera peut-être cause d'une nécrose mortelle. *L'hémorragie du parenchyme* qui reste une cause fréquente de mort dans les traumatismes accidentels du foie, ne semble plus autant à redouter dans la chirurgie réglée des hépatotomies, et sa crainte ne justifie pas l'emploi du clampage du pédicule hépatique.

B) L'EMBOLIE GAZEUSE devient possible sur le chien dès que les sections intéressent de grosses veines sus-hépatiques; nous n'avons pas trouvé d'observation permettant d'affirmer son existence en chirurgie humaine ; il paraît cependant

prudent, dans les sections proches de la veine cave, de faire comprimer les tranches de section et d'y lier aussitôt les gros troncs veineux sus-hépatiques.

C) L'INTERRUPTION DE LA CIRCULATION PORTALE, enfin, entraîne rapidement un syndrome d'anémie et d'hypotension, dont la mort peut être la conséquence, soit pendant l'opération, soit dans les heures suivantes. Il ne faut donc pas, sauf nécessité absolue, comprimer la veine porte plus de quelques instants, au cours des interventions chirurgicales intéressant la région sous-hépatique.

2° Les accidents secondaires.

Du point de vue physio-pathologique, les accidents secondaires peuvent être rattachés à quatre syndromes essentiels : l'anémie aiguë, l'intoxication hépatolytique, l'insuffisance hépatique et l'infection hépato-biliaire.

A) ANÉMIE AIGUE.

Les *hémorragies secondaires* sont très redoutées ; en fait, elles ne paraissent pas très fréquentes. Elles sont habituellement dues à la nécrose avec infection : le problème est donc d'éviter celles-ci.

Dans certains cas, où un saignement persistant a obligé à placer un tamponnement serré, si l'on voit dans les heures suivantes apparaître des signes d'anémie aiguë, il faudra penser, à côté de la reprise de l'hémorragie, à la possibilité d'accidents de *compression portale* par le tamponnement (Villard).

B) INTOXICATION HÉPATOLYTIQUE.

L'intoxication hépatolytique est le syndrome toxique consécutif à *l'autolyse in vivo des cellules hépatiques nécrosées*.

Nous insistons sur les termes de notre définition. En effet, la nécrose est une lésion anatomo-pathologique, plus ou moins facile à caractériser, et dont l'aspect est variable.

L'autolyse *in vivo* est un des mécanismes physio-pathologiques par lesquels la nécrose peut entraîner des accidents, en libérant des produits de désintégration qui sont toxiques, comme le sont ceux de l'autolyse *in vitro* que nous avons étudiée dans nos préliminaires. L'intoxication hépatolytique est le syndrome lié à cette intoxication.

Nous allons l'étudier, dans ses conditions d'apparition et ses manifestations, sur le chien d'abord, puis chez l'homme ; nous donnerons ensuite les raisons qui nous semblent justifier l'individualisation de ce syndrome.

1° *L'intoxication hépatolytique sur le chien.*

L'intoxication hépatolytique nous a paru devoir être incriminée, comme cause des accidents dans les cas de nécrose hépatique post-opératoire suivants :

a) A la suite de la ligature simultanée de l'artère et de la branche portale d'un lobe, et aussi à la suite de sections ou ligatures intra-parenchymateuses supprimant tout apport artériel et portal à une portion du foie, nous avons vu survenir une *nécrose humide massive*. Macroscopiquement la zone nécrosée était flasque, couleur feuille morte ; histologiquement, toute structure avait disparu ; sur les coupes, on trouvait par places des foyers microbiens. La mort survenait en moins de 24 heures. L'importance de l'augmentation de l'azote non protéique du sang nous a fait attribuer le premier rôle dans la mort à l'intoxication par les produits de désintégration des cellules nécrosées. Mais nous pensons que la présence des microbes doit être pour quelque chose dans la brutalité stupéfiante du processus de désintégration.

b) A la suite de certaines ligatures artérielles et de certaines sections ou ligatures intra-parenchymateuses, nous avons observé une *nécrose sèche confluyente*, non obligatoirement mortelle. Macroscopiquement, la zone était ferme, avec à sa surface des taches jaunâtres par places ; à la coupe, il y avait des taches blanc-jaunâtres, confluentes au centre

de la zone intéressée, moins abondantes sous la capsule. Histologiquement, certains lobules étaient entièrement nécrosés (caryolyse, dégénérescence graisseuse ou destruction complète du cytoplasme), d'autres présentaient seulement de la nécrose centro-lobulaire (la zone périportale étant en dégénérescence granulo-graisseuse ou vacuolaire, avec pycnose des noyaux). Pas de microbes visibles. La mort survenait en quatre à sept jours, ou bien l'animal se remettait, mais lentement.

Le syndrome de l'intoxication hépatolytique comportait, sur le chien, de l'hyperthermie, une accélération considérable du pouls, une très grande faiblesse, parfois de l'agitation, exceptionnellement des hémorragies et de l'ictère.

Toujours existait une *atteinte rénale* avec oligurie, albuminurie, cylindres granuleux.

Toujours l'examen du sérum montrait *une élévation considérable de l'azote total non protéique, et surtout de l'azote polypeptidique*, traduisant bien la désintégration massive des protéines des cellules hépatiques nécrosées.

Toujours enfin l'examen histologique du reste du foie montrait une atteinte profonde.

L'intoxication hépatolytique, outre ses signes propres, entraîne donc toujours rapidement l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale.

2° *L'intoxication hépatolytique chez l'homme.*

Pour bien dégager les traits principaux de l'intoxication hépatolytique chez l'homme, nous allons d'abord passer en revue les principales occasions où on la rencontre.

a) Rappelons d'abord l'observation de Guibé, où furent liés simultanément l'artère et la branche portale du lobe gauche du foie. La mort survint le 4^e jour. Il y avait une nécrose presque totale, mais sèche, du lobe gauche ; le lobe droit présentait de la nécrose centro-lobulaire diffuse.

b) De même, nous avons vu que les ligatures artérielles

pouvaient entraîner des nécroses, et que la mort pouvait s'ensuivre par intoxication hépatolytique, tantôt rapidement, tantôt au bout d'une semaine environ.

c) De même encore, nous avons vu des interventions sur le parenchyme être suivies de nécrose et d'intoxication hépatolytique. Nous nous permettons de résumer à nouveau ici les deux belles observations de notre maître LENORMANT et de notre collègue PERGOLA.

Dans la première, l'intoxication fut bien supportée. Il s'agissait d'une hépatectomie pour adénome et l'hémostase fut assurée par des points en U à distance de la tranche de section. Dans les quatre premiers jours, il y eut de l'hyperthermie (39°5), de l'accélération du pouls, de l'asthénie et de l'hyperazotémie (1 gr. 30). La température se maintint ensuite à 38° pendant plusieurs jours.

Dans la deuxième, l'intoxication entraîna la mort. Il s'agissait d'une hépatectomie pour lobe de Riedel. Vingt-quatre heures après l'opération survinrent adynamie, oligurie, hyperthermie à 40°5. Mort en quelques heures. A l'autopsie, nécrose importante en aval, mais aussi en amont de ligatures intra-parenchymateuses d'hémostase.

d) Nous pouvons en rapprocher certaines plaies accidentelles du foie.

OKINCZYK et NANTA (1918), étudiant les plaies du foie par éclats d'obus, en montrent toute la gravité :

Dès les premières heures, sans qu'il y eut d'hémorragie menaçante ou d'infection appréciable, le teint était terreux et l'état de choc prononcé. La plupart de ces blessés mouraient dans les 24 heures avec une température à 41° et parfois des vomissements noirs. Ceux qui survivaient ne guérissaient pas simplement : ils maigrissaient rapidement et restaient longtemps dans un état de cachexie proncée, alors que l'infection était peu prononcée ou même inexistante.

A l'autopsie du foie, Okinczyk et Nanta insistent sur les lésions de la cellule hépatique, qu'ils rencontrent sur une *large zone* autour de la plaie proprement dite. Elles consistent en nécrose de coagulation, dégénérescence granulo-graisseuse, nécrose granulaire acidophile, tuméfaction claire. Plus loin les lobules sont atteints, mais moins profondément.

Okinczyk et Nanta concluent qu'une partie du tissu hépatique qui baigne dans le liquide d'exsudation de la plaie est en voie de nécrose, et « contribue probablement à l'élaboration de poisons qui vont toucher le reste de la glande... ; ils constituent un foyer d'*auto-intoxication* considérable, qui forme un des principaux facteurs de gravité de la plaie. »

A l'autre extrémité de l'échelle de gravité plaçons l'observation récente de THALHEIMER (1933) où une plaie simple du foie s'est accompagnée d'une hypert-azotémie considérable et d'hyperthermie pendant quelques jours.

c) Rapprochons-en également certains cas mortels de rupture traumatique du foie, et où manifestement l'hémorragie interne ne suffisait pas à expliquer la mort.

Sur six cas de ce genre, HERBST (1933) trouve quatre fois à l'autopsie des nécroses plus ou moins importantes du lobe atteint, et aussi, dit-il, dans le reste du parenchyme.

Plusieurs auteurs, dans des travaux récents, attribuent la mort à une *néphrose* avec manifestations urémiques qui serait due à des *toxines* parties de la zone nécrosée.

Telle est l'observation de Henschen (*in Rosenbaum*) : éclatement du lobe droit du foie ; le lendemain, agitation, anurie, dyspnée, pouls filant ; le surlendemain, mort dans le collapsus. A l'autopsie, hémorragie intra-péritonéale localisée à l'étage supérieur, foie gras à la coupe, reins présentant une dégénérescence complète des tubes contournés, alors que les glomérules sont intacts.

Telle est encore celle de HELWIG et ORR (1932). Ecrasement du foie. Mort le 11^e jour avec anurie, ictère intense et hémorragie séreuses multiples. La rétention azotée était considérable (2^e gr. 40) et la créatinémie avait atteint le chiffre formidable de 0 gr. 25.

A l'autopsie, néphrite suraiguë. Les auteurs estiment que la néphrite est due à l'élaboration d'une toxine au niveau du foie en nécrose hémorragique.

Ne devons-nous pas ici encore reconnaître l'*intoxication hépatolytique*, et penser que cette *toxine* mystérieuse est constituée justement par les produits de la désintégration des protéines des zones nécrosées, qui subissent l'*autolyse in vivo*, et dont certains (peptones, polypeptides, créatine par exemple) sont extrêmement toxiques.

Signalons toutefois certains cas de rupture du foie avec détachement complet ou presque complet du lobe gauche, desquels il semblerait résulter que les « séquestres hépatiques » sont assez bien tolérés jusqu'au jour où ils s'infectent.

Typique à cet égard, parce qu'ayant évolué à ventre fermé, est le cas de GRASER (1904) : un homme de 40 ans subit en juillet 1901 un traumatisme considérable, avec perte de connaissance prolongée, et il est traité pour fracture du crâne. En avril 1902 il présente des douleurs abdominales et de l'amaigrissement. En novembre apparaît une tuméfaction de l'hypocondre gauche. En janvier 1903 elle a beaucoup augmenté, et il y a de la fluctuation en un point. La température reste entre 36°8 et 37°4. A l'incision oblique sous-costale, Graser trouve une poche de pus, épais, grumeleux (colibacille et staphylocoques) avec 3 gros morceaux jaunâtres de foie nécrosé, pesant ensemble 300 grammes, et représentant le lobe gauche éclaté. Guérison.

Peut-être, dans ces cas d'arrachement du lobe gauche, l'intoxication est-elle moins massive, parce qu'il n'y a plus les veines sus-hépatiques qui à chaque inspiration pompent le suc exsudé des tissus.

2° *Nous pouvons maintenant esquisser un tableau d'ensemble de l'intoxication hépatolytique chez l'homme.*

Il y a parfois un intervalle libre de deux à six jours (ceci se voit surtout après les ligatures artérielles, où la nécrose n'est probablement pas immédiate).

Le début des accidents est généralement rapide.

Le tableau clinique constitué comporte une élévation de la température à 40°, une accélération considérable du pouls, une *adynamie* souvent impressionnante, parfois du délire et de l'agitation ; les hémorragies et l'ictère vrai sont exceptionnels.

Il y a toujours une *atteinte rénale* profonde que traduisent une oligurie (qui confine souvent à l'anurie), de l'albuminurie avec cylindres granuleux. Ces signes répondent à une dégénérescence profonde des tubes contournés.

Le *syndrome humoral* comporte une forte hyperazotémie ; probablement l'étude plus précise de celle-ci montrerait-elle comme dans les cas expérimentaux, une élévation importante de l'azote total non protéique, et une élévation considérable de l'azote *polypeptidique*. Rappelons qu'Helwig et Orr ont, dans leur cas, insisté sur l'*hyper-crétininémie*. Dans les

urines, Ritter conseille de chercher l'existence d'une *hyper-amino-acidurie*.

L'évolution de ce syndrome se fait trop souvent vers la mort en un à trois jours. Les sujets qui survivent ne se rétablissent que lentement, et restent souvent plusieurs semaines dans un état de cachexie avec température subfébrile sans qu'on puisse incriminer d'infection, mais seulement la continuation du processus de résorption.

3° *L'intoxication hépatolytique doit être individualisée.*

I. — *Trois ordres de faits se rapprochent d'elle par certains côtés et on pourrait être tenté de faire une assimilation.*

a) D'une part toutes les nécroses massives sont suivies à plus ou moins longue échéance, d'autolyse cellulaire, et les produits de désintégration créent alors un certain degré d'intoxication. Il n'est que de rappeler par exemple la nécrose aseptique des fibromes. Il est probable que l'examen du sérum dans ces cas montrerait dans un certain nombre de cas une augmentation de l'azote non protéique, et des polypeptides en particulier (P. Duval).

b) D'autre part, toutes les opérations, par les sections ou dilacérations, provoquent des nécroses et des autolyses tissulaires, et, dans le syndrome post-opératoire, actuellement mieux connu, d'hyperazotémie avec hypochlorémie, il est possible qu'une analyse chimique plus serrée des éléments protidiques du sérum montrerait dans les cas graves une hyperpolypeptidémie. D'autre part, dans ces cas, il semble que le chlore de l'organisme vienne se fixer sur les zones nécrosées, et que de là, dérive, en partie du moins, une hypochlorémie qui peut être mortelle (Leguen et Fey).

c) Enfin, et c'est là ce qui est arrivé le plus souvent, les accidents ont été étiquetés « insuffisance hépatique aiguë ». Certes, la grande insuffisance hépatique est un des éléments majeurs du syndrome de l'intoxication hépatolytique. Mais l'étiquette « insuffisance hépatique » a l'inconvénient, grave

à nos yeux, de ne montrer qu'un des effets d'un processus pathologique dont l'essence est la destruction autolytique de parenchyme hépatique nécrosé, et dont les conséquences sont, outre, l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale et l'intoxication aiguë de l'organisme tout entier par les produits de désintégration.

II. — *Ce qui doit individualiser l'Intoxication hépatolytique*, ce n'est pas seulement la *fréquence toute particulière* d'accidents graves, voire mortels, à la suite des opérations ayant intéressé le foie ou les vaisseaux hépatiques. C'est, d'une part, le *caractère brutal* du phénomène, qui traduit une inondation subite de l'organisme par des catabolites très toxiques, lesquels provoquent très rapidement l'insuffisance hépatique et rénale. C'est surtout le fait que *le tableau clinique, urinaire et humoral est bien particulier* ; notamment les vomissements et l'hypochlorémie paraissent rares.

III. — *A quoi tiennent ces caractères particuliers ?* Voici quelques hypothèses qui nous paraissent plausibles. Les cellules hépatiques, qui ont des fonctions métaboliques si complexes, les réalisent à l'aide d'*endo-ferments particulièrement abondants*, et qui, libérés par la mort de la cellule, doivent pouvoir attaquer son cadavre d'une façon particulièrement massive et simultanée. Peut-être aussi les *constituants protéidiques* des cellules hépatiques, qui sont en partie des réserves, y sont-ils sous une forme particulièrement mobilisable et désintégrable. Les catabolites toxiques, d'autre part, doivent passer facilement dans la circulation générale même s'ils sont dans une zone privée à la fois d'apport artériel et portal, grâce au *brassage sanguin* qui existe dans les veines sus-hépatiques, pendant les alternatives d'inspiration et d'expiration. Enfin ces produits de l'autolyse hépatique ont une action *électivement toxique* sur le reste du foie.

C) INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

1^o Nous venons de voir que la *grande insuffisance hépatique* était un des éléments du syndrome de *l'intoxication hépatolytique*.

2^o Nous avons, en étudiant les ligatures de l'artère hépatique sur le chien, rencontré un syndrome *d'hypoglycémie progressive et généralement mortelle*, qui se rapproche du syndrome que nous avons décrit dans nos préliminaires comme la suite des *hépatectomies totales*.

3^o A côté de ces deux groupes de faits, la dégénérescence hépatique, *l'hépatite* légère ou grave peut survenir à la suite de l'intervention du fait de l'anesthésie, de l'infection, du traumatisme opératoire, etc.

Habituellement curable, elle se manifeste par une *insuffisance hépatique passagère*, que peuvent traduire un *ictère franc* et des troubles généralement *asynnergiques*, des diverses fonctions hépatiques. Elle doit cependant être décelée précocement, et traitée aussitôt par le glucose et l'insuline, par l'hyposulfite de soude, etc.

Aggravée en effet, elle s'accompagne bientôt de *nécrose centro-lobulaire*, l'ictère s'atténue et le tableau de la *grande insuffisance hépatique du foie présent*, s'installe et entraîne la mort en peu de jours. Nous nous demandons si, dans le tableau de celle-ci, certains faits (notamment l'élévation terminale subite des polypeptides, et les signes nerveux qui en découlent) ne tiennent pas en partie au passage dans le sang des produits de la désintégration des cellules centro-lobulaires nécrosées et si donc un certain degré d'intoxication hépatolytique ne s'ajoute pas nécessairement à un moment donné à la *grande insuffisance hépatique du foie présent*.

D) INFECTION HÉPATO-BILIAIRE.

L'infection est également un des dangers classiques.

1^o Sur le chien, nous l'avons vu survenir en dehors de tout apport opératoire, dans plusieurs circonstances.

a) Dans la ligature simultanée des deux vaisseaux afférent d'un lobe, nous avons trouvé, dans la zone en état de nécrose massive et humide, un gros bâtonnet Gram-positif. Or, on sait que le foie du chien adulte contient de façon habituelle un bacille *anaérobie* sporulé Gram-positif. C'est à lui qu'ELLIS et DRAGSTEDT (1930) attribuent les accidents mortels de péritonite hémorragique qu'ils obtiennent par ligature d'un lobe hépatique à sa base ou par abandon dans le péritoine d'un lobe prélevé aseptiquement sur un autre chien. Mais SALZMANN (1932) a, comme nous l'avons vu, démontré que du foie autolysé peut provoquer ces accidents même si on le stérilise. Il a d'autre part démontré que si le chien, sur lequel on a prélevé du foie, a été nourri de pneumocoques, l'exsudat péritonéal du chien, à qui on a transplanté ce foie, contient du pneumocoque. Donc, dans les cas de nécrose massive par suppression de tout apport sanguin, ce sont des microbes préexistants dans la zone en question qui s'y multiplient. Ils impriment obligatoirement certaines modifications au processus hépatolytique.

b) Dans la ligature de l'artère hépatique, on trouve de façon habituelle une infection des voies biliaires extra-hépatiques. Nous avons également, après ligature d'une branche terminale, observé une suppuration franche de la zone de nécrose. Dans ces cas, où il n'y a pas suppression totale de l'apport sanguin, il s'agit de microbes *aérobies*, et la voie ascendante ou descendante est également possible.

2° *Chez l'homme*, l'infection joue également un rôle important. Ainsi dans les cas de nécrose qui ne sont pas morts d'intoxication hépatolytique, on assiste assez souvent à l'*Infection secondaire* de la zone nécrosée, avec suppuration, hémorragies secondaires, fistule biliopurulente, etc.

D'où viennent les microbes, dans ces cas ? Ils peuvent venir de l'extérieur, par le canal du drainage ou du tamponnement, ou par inoculation opératoire. On a également soutenu (Ford, 1900) l'existence habituelle de microbes dans

le foie sain pendant la vie. Surtout, il faut compter avec le rôle préalable de l'infection biliaire et hépatique.

La NÉCROSE HÉPATIQUE nous apparaît ainsi à la base d'une grande partie des accidents mortels de cette chirurgie.

En effet, elle peut entraîner la mort non seulement par intoxication hépatolytique, mais encore par infection secondaire de la zone nécrosée, hémorragies secondaires, etc.

Il faut habituellement pour la produire, la suppression des deux apports sanguins artériel et portal. Cette double suppression peut être réalisée simultanément lors de l'intervention (ligature simultanée des deux vaisseaux afférents d'une portion du foie, mauvais tracé d'une section parenchymateuse ; ligature intraparenchymateuse). Elle peut se réaliser secondairement, notamment après les ligatures artérielles, où la nécrose proprement dite n'apparaît qu'après la thrombose secondaire des rameaux portaux. Nous avons vu le rôle néfaste de *la bile* dans la production de ces thromboses portales. On conçoit par conséquent comment la *cholécystectomie*, qui est suivie pendant les premiers jours d'une forte hypertension biliaire, *représentera, si on blesse en la faisant la branche droite de l'artère hépatique, une circonstance particulièrement favorable à l'apparition de nécrose hépatique.*

CONCLUSIONS

1° Tout arrêt de la circulation portale entraîne, en un quart d'heure environ, outre la congestion du territoire porte, une anémie grave avec hypotension profonde, et de l'hyperglycémie ; au-delà de dix minutes de suspension complète, la mort est possible, immédiate ou tardive.

2° Toute suspension de l'apport portal à un territoire hépatique entraîne l'atrophie de ce territoire (atrophie complète dans la ligature d'une branche terminale, atrophie incomplète et dégénérescence graisseuse en cas de fistule d'Eck.)

3° La ligature du tronc de l'artère hépatique peut, du moins sur le chien, entraîner la mort par hypoglycémie. La ligature du tronc ou d'une branche terminale peut, chez l'homme comme sur le chien amener la mort par insuffisance hépatique, nécroses ou abcédation. Aucun de ces faits n'est absolument constant, probablement à cause de la suppléance variable par des anastomoses.

4° La ligature simultanée de l'artère et de la branche portale d'un lobe sur le chien adulte provoque une nécrose massive et humide de ce lobe, et la mort en moins de vingt heures par intoxication hépatolytique suraiguë, mais le processus n'est pas aseptique.

4° Toute section hépatique, toute ligature intra-parenchymateuse qui a pour conséquence de supprimer à une por-

tion du foie laissée en place son apport artério-portal, peut également entraîner la mort par nécrose et intoxication hépatolytique. Il faut donc, dans les sections, suivre les bandes avasculaires du parenchyme, et, si on a coupé un pédicule artério-portal important, supprimer le territoire correspondant.

6° Les hépatectomies partielles, si elles respectent les principes précédents, peuvent intéresser bien plus de la moitié du foie, si le parenchyme restant est de bonne qualité ; une régénération diffuse se produit à la périphérie des lobules des parties restantes et aboutit à la création de nouveaux lobules.

7° *La nécrose hépatique*, entraîne, par autolyse des cellules hépatiques nécrosées, une intoxication hépatolytique, et celle-ci cause très rapidement de l'insuffisance hépatique et de l'insuffisance rénale.

Le tableau clinique de l'intoxication hépatolytique comporte, une élévation de la température à 40°, une accélération considérable du pouls, parfois du délire, et surtout une *adynamie* impressionnante, l'ictère vrai est exceptionnel.

Le syndrome humoral semble comporter une forte élévation de l'azote total non protéique et surtout de l'azote polypeptidique ; on recherchera toujours s'il n'y a pas aussi hypochlorémie ou hypoglycémie.

Le syndrome urinaire, outre une forte oligurie avec albuminurie et cylindres granuleux, traduisant une atteinte rénale profonde, comporterait une hyper-amino-acidurie.

Il paraît peu tentant de réintervenir pour enlever la zone nécrosée, d'autant que la nécrose peut être disséminée.

Il faut le plus souvent se borner à maintenir la glycémie et la chlorémie, à favoriser la diurèse, à soutenir le parenchyme hépatique restant par le glucose et l'insuline, par l'hyposulfite de soude, etc.

8° Il faut donc *éviter la nécrose* par une technique opératoire respectant entièrement la libre circulation du sang hépatique.

La crainte de la nécrose doit remplacer la crainte de l'hémorragie.

VU :
Le Doyen,
ROUSSY.

VU :
Le Président de la Thèse,
LENORMANT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Il ne saurait être question de rapporter toute la bibliographie que nous avons consultée sur cet immense sujet.

Nous donnerons exclusivement ici la référence précise des travaux contenant les expériences ou les observations humaines dont nous avons fait état dans ce travail.

- BERNHEIM and VOETLIN — Is the anastomosis between the portal vein and the vena cava compatible with life. *The Bulletin of John Hopkins Hospital*, 1912, vol. XXIII, p. 45.
- BLASI (Alberto de), de Bari. — Disturbi funzionali ed alterazioni anatomiche del fegato dopo legature dell'arteria epatica. *Annali italiani di Chirurgia* : 1^o 29 février 1932, vol. XI, n^o 2, p. 97 ; 2^o 30 avril 1933, vol. XII, n^o 3, p. 427.
- BOGORAZ. — La transplantation de la veine mésentérique supérieure dans la veine cave inférieure. *Roussky Vrach*. 12 janvier 1913, t. XII, p. 48, analysé dans *Journal de Chirurgie*, 1913, t. X, p. 457.
- BOLJARSKI (Nicolai), de St-Petersbourg. — Uber Leberverletzungen in klinischer und experimenteller Hinsicht, unter besonderer Berücksichtigung der isolierten Netzplastik. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCIII, p. 507.
- BORSZEKY, de Budapest. — Die radikale Operation des Leberechinokokcus. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1912, t. LXXVIII, p. 546.
- BREWER AND GIES (New-York). — Ligation of portal vein for hemorrhage during operation on hydatid cyst of the liver. *Journal of the American Medical association*, 20 juin 1908, t. L, p. 2063.
- BURDENKO (N. H.) de Dorpat. — Ligature de l'artère hépatique avec vascularisation simultanée et préalable du foie par l'épiploon. *Chirurgiresky Archiv Veliaminova*, t. XXVII, n^o 1, 1911, p. 16, analysé dans *Journal de Chirurgie*, 1911, t. VII, p. 191.
- BURDENKO. — Zur Frage der Unterbindung der Vena Portae. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1913, t. CXXIV, p. 95.
- CARNOT. — Les régénérations d'organes. Paris, 1899.
- COLLENS, SHELLING, BYRON. — Effects of ligation of the hepatic artery on carbohydrate metabolism. *American Journal of Physiology*, 1926, t. LXXXIII, p. 349, et 1927, t. LXXIX, p. 689.
- COLMERS. — Intrahepatisches Aneurysma. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1921, t. CXXII, p. 324.

- CRUVEILHIER (Louis). — Sur les causes de la mort après la ligature brusque de la veine porte. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- EHRRHARDT (Oscar), de Königsberg. — Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1902, t. LXVIII, p. 460-467.
- ELLIS and DRAGSTEDT, de Chicago. — Liver autolysis in vivo. *Archives of Surgery*, 1930, t. XX, p. 8.
- FABRE (André). — De l'anastomose des systèmes porte et cave dans le traitement des cirrhoses. *Thèse de Lyon*, 1909-1910.
- FIESSINGER (Noel). — Les bases scientifiques de l'insuffisance hépatique. *Journal des Praticiens*, 21 octobre 1933, n° 42, p. 673.
- FIESSINGER et CATTAN. — Influence sur la glycémie des ligatures de la veine porte et de ses branches chez le chien. *Soc. Biol.*, 21 octobre 1933, t. CXIV, p. 483.
- FIESSINGER et OLIVIER. — La grande insuffisance hépatique. *Journal médical Français*, mai 1934, t. XXIII, n° 5, p. 147-154.
- FISCHLER (Frantz). — Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin, 1925.
- FISHBACK (C. F.), de Rochester, U. S. A. — Liver regeneration. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1929, t. XLIX, p. 564.
- FULCRAND (Marcel). — Des compressions porte consécutives aux opérations sous-hépatiques. *Thèse de Lyon*, 1904-1905.
- GHIRON et LOZZI. — Contributo sperimentale alla chirurgia della vena porta. *Archivio italiano di chirurgia*, 1928, p. 213, analysé dans *Journal de Chirurgie*, septembre 1928, t. XXXII, p. 290.
- GOTHIÉ (S.). — Les constituants protidiques du sang circulant. *Thèse de Paris*, 1934.
- GRAHAM and CANNELL, de Toronto. — Accidental ligation of the hepatic artery. *The british Journal of Surgery*, 1933, t. XX, p. 566.
- GRASER, de Erlangen. — Über traumatische Leberruptur mit späterer Ausstossung grosser Lebersequester. *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1904, t. LXXIV p. 535.
- GUIBE et HERRENSCHMIDT, de Paris. — Kyste hydatique pédiculé du lobe carré du foie ; mort avec phénomènes d'insuffisance hépatique ; autodigestion gastrique. *Société anatomique*, 22 février 1907, t. IX, p. 184.
- HABERER. (Hans), de Vienne. — Experimentelle Unterbindung der Leberarterie. *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1905, t. LXXVIII, p. 557.
- HELWIG and ORR. — *Archives of Surgery*, 1932, vol. XXIV, n° 1.
- HERBST (R.) de Vienne. — *Deutsche Zeitschrift für Klinischen Chirurgie*, octobre 1933, t. CCXLI, f. 9-10, p. 602-614.
- HOFMEISTER. — Unterbindung der Arteria hepatica propria ohne Leberschädigung. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1922, t. XLIX, p. 154.
- HOLST (Stein) de Kristiana (Norvège). — Underbinding of art. hepatica propria. *Norsk Magazin for Laegevidenkaben*, an LXXXI, p. 1182.
- HUARD. — Les accidents de la cholécystectomie. *Thèse de Paris*, 1929.

- JACOBY (Martin) de Berlin. — Ueber die fermentative Eirweisspaltung in der Leber. *Hopp Seylers Zeitschrift für physiol. Chymie*, 1900, t. XXX, p. 149.
- KADING. — Ein geheilter Fall von intrahepatischen Aneurysma. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1919, t. CL, p. 82.
- KEHR (Hans), de Halberstadt. — Über die Stillung der Blutung aus der Art. cystica durch Unterbindung der Art. hepatica propria. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 2 février 1909, t. XLV, p. 237.
- KOUSNETZOFF et PENSKY. — Sur la résection partielle du foie. *Revue de Chirurgie*, 1896, t. XVI, p. 501, et 954.
- KRESTOVSKY, de Bousoulouk (Russie). — Contribution à l'étude du traitement opératoire des ascites cirrhotiques au moyen d'anastomoses immédiates entre la veine cave inférieure et la veine porte. *Presse Médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 1398.
- LANÇON (René). — L'intoxication par les polypeptides. *Thèse de Paris*, 1934.
- LIOY e MILIANI, de Bologne. — Sugli effetti della stenosi e della secondaria chiusura della vena porta preira omentopessia. Ricerche sperimentali. *La clinica chirurgica*, juillet 1933, t. IX, f. 7, p. 779-826.
- LOEFFLER. — Ligature de l'artère hépatique. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1928, t. CXLII, p. 370.
- LOEWY (Robert), de Paris. — Méthode de greffes péritonéales. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- LURZ und ROHRIG. — Fibrinogen im Blut bei Lebernekrose infolge Unterbindung der Arteria hepatica propria. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1928, t. CCIX, f. 3.
- MANN (Frank C.), de Rochester, U. S. A. — The effects of complete and of partial removal of the liver. *Medicine*, décembre 1927, vol. VI, n° 4, p. 419.
- MARTEL (de). — Un cas de fistule d'Eck chez l'homme. Rapport Lenoir. *Société des Chirurgiens de Paris*, 10 décembre 1909, in *Paris chirurgical*, t. I, p. 1145.
- MEYTHALER und NAEGELI. — Untersuchungen über den Mechanismus der Blutzuckerregulation bei differenzierten Gefässanastomosen. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1933, Bd CLXXII, p. 630-644.
- NAEGELI und MEYTHALER. — Experimentelle Untersuchungen über arterio-venöse Gefässanastomosen der Lebergefässe. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1933, t. CCXL, p. 88.
- NARATH (Albert) de Heidelberg. — Ueber die Unterbindung der Arteria hepatica. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, décembre 1909, t. LXV, p. 504.
- NARATH (Alfred), de Heidelberg. — Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria hepatica, und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomosen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1916, t. CXXXV, p. 305.
- NEUHOF (Harold), de New-York. — Experimental ligation of the portal vein, its application to the treatment of suppurative pylophlebitis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1913, t. XVI, n° 5, p. 481.
- OEHLECKER (F.), de Hambourg. — Leberveränderungen bei Verschluss des linken

- Astes der Pfortader. *Archiv für klinischer Chirurgie*, 1932, t. CLXXIII, p. 663-681.
- OKINCZYC et NANTA, de Ambulance 1/155. — Étude des lésions de la cellule hépatique dans les plaies du foie. *Société de Biologie*, 12 janvier 1918, t. LXXXI, p. 9.
- BITTER (A.), de Zurich. — Über die Folgen der Ligatur der Arteria hepatica. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, 1922, t. XXXV, p. 76.
- ROSENBAUM, de Bâle. — Deutsche Zeitschrift für klinische Chirurgie, 7 avril 1934, vol. CCXLIII, f. 1-2-3.
- ROUS and LARIMORE, du Rockefeller Institute. — Relation of the portal blood to liver maintenance. *The Journal of experimental Medicine*, 1920, t. XXXI, p. 609-632.
- SALZMANN (Harry) de Mannheim. — Beitrag zur Todesursache bei Leberauto-lysis. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 20 juillet 1932, vol. CLVI, f. 1.
- SCHIASSI (Benedetto) de Bologne. — Il valore odierno della operazione del Talma. *La Riforma medica*, 12 novembre 1932, t. XLVIII, n° 46, p. 1739.
- SCHWARTZ (A.) et HUARD (S.). — Sur les accidents de la cholécystectomie. *Journal de Chirurgie*, novembre 1928, t. XXXII, n° 5, p. 514.
- SHANN and FRADKIN. — Nécrose hépatique après cholécystectomie. *The Journal of the American medical Association*, 1933, vol. 101, 8, 14.
- TANSINI (Iginio), de Palerme. — Ableitung des portalen Blutes durch die direkte Verbindung der Vena Portae mit der Vena Cava. *Zentralblatt für Chirurgie*, 6 septembre 1902, an. 30, t. II, p. 937.
- TERRIER et AUVRAY. — Chirurgie du foie. Paris, 1901.
- THALHEIMER. — Plaie par éclatement du foie ; suture suivie d'hyperazotémie ; guérison. Rapport de M. SAUVÉ. *Soc. de Chirurgie*, 21 juin 1933, p. 1005.
- THOLE (F.), de Hanovre. — Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege, in *Neue deutsche Chirurgie*, t. IV, Stuttgart, 1912.
- VIDAL, de Périgueux. — Traitement chirurgical des ascites dans les cirrhoses du foie. 16° Congrès français de Chirurgie, octobre 1903, p. 294.
- WENDEL, de Magdebourg. — Beiträge zur Chirurgie der Leber. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1911, t. XXXVIII, p. 96.
- WILMOTH. — L'Echinococcose alvéolaire du foie. *Journal de Chirurgie*, avril 1933, t. XLI, p. 34.

